

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 144

LE DIAGNOSTIC POSITIF
ET DIFFÉRENTIEL
DES
TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 27 Juin 1935

PAR

Louis-Eugène-Jean DUPIN

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Né le 22 Juin 1908, à Bordeaux (Gironde).

Examineurs de la Thèse {	MM. CRUCHET, professeur.....	<i>Président</i>
	DUPÉRIÉ, professeur	} <i>Juges</i>
	BEAUVIEUX, agrégé	
	PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548621_0081

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 144

LE DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL DES TUMEURS CÉRÉBRALES CHEZ L'ENFANT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 27 Juin 1935

PAR

Louis-Eugène-Jean DUPIN

Interne des Hôpitaux de Bordeaux
Né le 22 Juin 1908, à Bordeaux (Gironde).



Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président
		DUPÉRIÉ, professeur	Juges
		BEAUVIEUX, agrégé	
		PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire.....	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale.....	DUPERIE	fantile et orthopédie....	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-		Chimie biologique et mé-	
que générales.....	CARLES.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS	Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et		macentique.....	C. SIGALAS.
microscopie clinique....	SABRAZES.	Médecine coloniale et clin-	
Anatomie.....	VILLEMEN.	ique des maladies exoti-	
Anatomie générale et his-		ques.....	BONNIN
tologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies euta-	
Hygiène.....	LEURET.	nées et syphilitiques...	PETGES.
Médecine légale et déon-		Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
tologie.....	LANDE	Clinique des maladies ner-	
Electroradiologie et clin.	RÉCROU	veuses et mentales.....	ABADIE
d'électricité médicale..	CHELE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..	PORTMANN.
Chimie.....		Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-	GOLSE.	pliquée.....	LABAT
dicale.....	DUPOUX.	Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie.....	MANDOUL.	et climatologie.....	GREYX
Zoologie et parasitologie.	AUBERTIN.	Clinique dentaire.....	N.
Médecine expérimentale..	TEULIERES		
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	} CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		
Physiologie.....	FABRE.		LOUBAT.
		Obstétrique.....	RIVIERE.
		Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie.....	DESPONS
		Dermatologie et syphilogra-	
		phie.....	JOULIA.
		Physique médicale.....	WANGERMEZ
		Chimie générale pharma-	
		ceutique et toxicologie..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

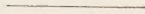
MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Ophthalmologie.....	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire.....	F. PAPIN	Puericulture.....	FAUGERE
Accouchements.....	PERY.	Pharmacie chimique.....	VITTE
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....		Botanique.....	GIRARD.

MM. N.
Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a agréé que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE,
LE DOCTEUR LOUIS DUPIN

A MA MERE



A MES SŒURS

A MES AMIS
DE L'HOPITAL DES ENFANTS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Avant d'entreprendre cette thèse, nous tenons à remercier les maîtres qui nous ont donné notre formation médico-chirurgicale.

M. le Professeur CRUCHET d'abord a droit à toute notre gratitude. Voici deux ans que nous sommes interne dans son service ; c'est chez lui que nous avons pris goût à la Pédiatrie ; son bon sens, la bienveillance qu'il montre à ses élèves, sa haute culture, universellement appréciée, en font un maître incomparable. C'est à lui que nous devons le sujet de cette thèse et la plupart de nos observations.

Nous avons pu apprécier M. le Professeur SABRAZÈS quand nous avons été son interne dans son service de l'Hôpital Pellegrin. Son assiduité au travail, sa compétence en toutes matières, servent d'exemple à ses élèves qui lui sont cordialement attachés. Nous lui devons un certain nombre d'examens anatomo-pathologiques de tumeurs cérébrales, et nous tenons à l'en remercier tout spécialement.

Nous avons été l'interne de M. le Professeur DUPÉRIÉ et nous n'avons qu'un regret, c'est de ne pas l'avoir été plus longtemps, sa nomination de Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital Saint-André ayant interrompu son service à l'Hôpital des Enfants. Nous lui devons une remarquable observation qu'il a bien voulu nous communiquer.

Nous tenons à remercier M. le Docteur DUBOURG, médecin à l'Hôpital des Enfants, maître éclairé et collaborateur amical, qui nous a donné plusieurs observations ; M. le Professeur TEULIÈRES, et le Docteur PESME, qui nous ont initié à l'ophtalmologie, spécialité très utile pour l'accomplissement de ce travail ; M. le Professeur CHAVANNAZ qui nous a accueilli avec bienveillance au commencement de nos études, nous a donné la base de notre formation chirurgicale

et reste pour nous un véritable modèle, aimé de ses élèves comme de ses malades.

Nous remercions enfin M. le Professeur ROHMER, dont nous avons été, après échange, l'interne à Strasbourg. Le séjour que nous avons fait dans son service de Clinique infantile, très important et remarquablement organisé, nous a été des plus profitables en ce qui concerne l'alimentation des nourrissons.

INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales ont été très étudiées au cours de ces dernières années. Les tumeurs cérébrales infantiles notamment ont fait l'objet d'un des derniers congrès de Pédiatrie (7^e congrès des Pédiatres de langue française, Strasbourg, octobre 1931). Cependant, en lisant les travaux relatifs à ce sujet, en parcourant de nombreuses observations nous avons été frappé par le fait qu'en apparence le diagnostic en est facile, mais en apparence seulement. La réalité est tout autre. Nous avons eu l'occasion de voir à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, et dans les Hôpitaux de Strasbourg un certain nombre de ces tumeurs; beaucoup nous ont paru d'un diagnostic malaisé et ont posé des problèmes neurologiques intéressants. Tantôt la tumeur a été vue, là où il n'y en avait pas, tantôt elle a été méconnue, tantôt enfin elle a été reconnue trop tardivement pour permettre une intervention efficace. Un nouveau travail sur ce sujet nous a donc paru utile.

Le sujet que nous abordons est très vaste, aussi le limiterons-nous en laissant de côté à peu près complètement le diagnostic de nature et de localisation. Ces derniers points ont d'ailleurs été bien traités dans des travaux assez récents, parmi lesquels nous citerons la thèse de Mlle Claire Vogt (Paris 1929).

Nous nous bornerons à décrire le diagnostic différentiel; mais auparavant, nous schématiserons les signes cliniques, biologiques, et radiologiques qui nous paraissent les plus sûrs, les plus constants, et nous indiquerons à grands traits

les divers aspects que présentent ces tumeurs surtout à leur début, avec les problèmes qu'ils posent respectivement au point de vue de leur diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur les faits cliniques anciens, qui sont bien connus ; nous nous étendrons plutôt sur les méthodes modernes de diagnostic, et nous ne ferons état que d'observations récentes, datant des dix dernières années.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, une tumeur cérébrale se manifeste au début soit par des signes d'hypertension intracranienne, soit par des signes de localisation.

SIGNES D'HYPERTENSION

Les manifestations d'hypertension intracranienne ont une importance primordiale, et parmi elles, les *vomissements*. En effet, chez l'enfant la plupart des tumeurs sont situées dans la fosse cérébrale postérieure, et le vomissement constitue un de leurs signes principaux. Il s'agit soit de vomissements du type cérébral, en fusée, répétés; c'est le cas plus fréquent; soit de vomissements du type digestif précédés de nausées, se produisant avec efforts. Ils sont alimentaires, glaireux, ou bilieux; ils se produisent plus ou moins longtemps après les repas, parfois pendant la nuit. Dans quelques cas on a signalé des hématomèmes (HALLÉ et LEREBoullet). Les vomissements surviennent souvent au milieu ou à la fin d'une crise de céphalées.

En effet, la *céphalée*, est très fréquente également; elle se produit surtout le matin au réveil, ou dans la deuxième moitié de la nuit. Son siège est surtout occipital, mais assez souvent aussi fronto-sus-orbitaire. Dans un quart des cas elle s'accompagne d'irradiations douloureuses postérieures, sous forme d'élançements, de tiraillements dans la nuque, dans les épaules et les bras. Elle est rarement continue; elle évolue par crises, qui tendent à s'éloigner de plus en plus. Elle reste légère pendant une grande partie de l'évo-

lution, car les sutures craniennes s'écartent et l'enfant s'adapte bien à sa tumeur et à l'hydrocéphalie (CUSHING).

Les troubles oculaires sont extrêmement importants. Signalons tout d'abord les grands services que rend à l'oculiste la lunette ophtalmoscopique, qui permet de voir le fond de l'œil sans loupe; grâce à elle, on peut faire des examens matériellement impossibles sans cela, surtout chez les très jeunes enfants.

Au début, on constate une hypertension de la pression artérielle rétinienne (BAILLART, KALT). Cette tension ne peut d'ailleurs être prise que chez l'enfant assez grand. Dans une seconde phase, cette hypertension rétinienne a disparu, pour faire place soit à une stase papillaire — qui sera suivie d'une atrophie optique secondaire, soit à une atrophie optique d'emblée. La stase papillaire doit être dépistée dès le début : il s'agit d'abord d'un léger flou, d'une distension minime puis plus accentuée des veines rétiennes. La stase s'accroît plus ou moins rapidement pour devenir considérable. Enfin survient l'atrophie optique ; les disques optiques sont blancs, décolorés.

Il ne faut pas trop compter chez l'enfant sur les troubles subjectifs de la vision, car il ne s'en plaint pas très tard surtout s'il ne sait pas lire. Il s'agit de sensation de brouillard, d'abord passagère, puis peu à peu permanente. La détermination du champ visuel, et même celle de l'acuité est parfois difficile. On peut trouver, une mydriase, bilatérale, ou unilatérale du côté où l'hypertension domine (LE LOURD), une paresse du réflexe lumineux.

Les paralysies du VI, uni ou bilatérales sont fréquentes ; plus rares sont les paralysies du III. L'anesthésie cornéenne bilatérale se rencontre assez souvent.

L'augmentation de la tension intracrânienne provoque dans 83 % des cas chez l'enfant une *hydrocéphalie*, qui se traduit cliniquement, jusqu'à sept ans environ par une augmentation de volume du crâne, une distension des sutures craniennes, parfois une circulation collatérale sur le front.

La percussion du crâne révèle presque constamment un bruit de pot fêlé. La palpation des os du crâne, dans le cas de kyste hydatique par exemple, peut déceler un ramollissement généralisé.

Très souvent il y a un certain *déficit psychique*. L'enfant, qui paraissait jusque-là intelligent, éveillé, travailleur, devient triste, apathique, paresseux et irritable. Ceci contribue souvent à rendre son examen très difficile. Si l'on attend trop, il devient de plus en plus obnubilé, n'y voit plus, entend mal parfois et son examen ne fournira plus que des données insuffisantes.

L'enfant peut présenter des crises *d'épilepsie généralisée*, dans la genèse desquelles la distension ventriculaire joue peut-être un rôle.

Rarement l'enfant se plaint de vertiges ; c'est d'ailleurs une sensation qu'il est difficile de lui faire préciser. Quelquefois il entend moins bien d'une ou des deux oreilles, ou bien il a des bourdonnements.

La bradycardie n'existe que dans très peu de cas. Au contraire on rencontre dans la majorité des cas de la tachycardie.

SIGNES DE LOCALISATION

Les signes de localisation varient avec le siège de la tumeur. Ils n'ont de valeur comme tels que s'ils sont précoces, sinon ils témoignent seulement une action à distance par l'hypertension intracrânienne. Ils doivent être fixes, constants, progressifs.

Les plus fréquents sont dus aux tumeurs de la fosse postérieure : tumeurs des lobes cérébelleux latéraux, tumeur du vermis et du 4^e ventricule (tumeur de la ligne médiane), tumeur bulbo-protubérantielle.

Les tumeurs des hémisphères cérébelleux se manifestent d'abord par les signes généraux d'hypertension intracrânienne. Ceux-ci, et surtout l'hydrocéphalie sont particuliè-

rement importants ; ou bien les signes cérébelleux ouvrent la scène. L'enfant a une sensation de vertiges; parfois sa tête prend l'attitude du torticolis, avec flexion du côté de la lésion; le syndrome cérébelleux est plus ou moins complet, souvent à peine ébauché : par exemple l'enfant cesse de se servir de la main droite (observation IV) ou s'en sert moins volontiers; il y a de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie, tous phénomènes particulièrement délicats à rechercher. Ils n'existent, ou ne prédominent que du côté de la tumeur. L'hypotonie musculaire est fréquente. Souvent il y a des troubles de la démarche qui est plus ou moins ébrieuse, et de la latéropulsion du côté de la tumeur. Souvent, il y a une déviation de l'index du côté de la tumeur; les épreuves labyrinthiques instrumentales ne sont jamais normales, qu'il y ait hypo ou hyperexcitabilité. On peut constater un nystagmus horizontal.

Ultérieurement peuvent survenir des troubles pyramidaux, des signes des lésions des nerfs craniens (VI, III, VII). Le VIII est toujours touché : le syndrome est en fait rébello-vestibulaire. Le V est indemne le plus souvent, abstraction faite d'une anesthésie bilatérale fréquente — de même que le IX, le X, le XI, le XII. Les sphincters sont intacts, il n'y a pas de troubles sensitifs.

Observation I.

Diagnostic : tumeur du lobe gauche du cervelet.

Colette I, 5 ans, entre le 13 novembre 1933 dans le service du professeur Cruchet pour troubles de la démarche.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : enfant normal jusqu'à deux ans; à ce moment-là, elle a des difficultés pour marcher. On lui fait un traitement électrique. L'enfant recommence alors à marcher correctement court et s'amuse comme les autres.

En juin 1933, l'enfant recommence à trébucher, à tituber; peu

à peu la marche devient impossible et on constate que la tête grossit.

L'enfant examinée à ce moment par le docteur Cantorné présente une hydrocéphalie assez considérable : la tête grossit à vue d'œil. L'enfant a des céphalées, des vomissements du type cérébral. Sa démarche est nettement cérébelleuse, on doit la soutenir de chaque côté, le fond de l'œil est normal, la ponction lombaire montre un liquide clair hypertendu, dont l'examen cytologique et chimique est normal.

L'état de l'enfant étant de plus en plus alarmant ses parents l'envoient à l'hôpital des enfants, où elle entre en novembre 1933. C'est une enfant de 5 ans dont le facies est bon ; sa tête est volumineuse ; elle n'a ni paralysie ni contracture. Elle présente un tremblement à la face : se sont de petites secousses qui déplacent latéralement la tête. Ce tremblement existe aussi aux quatre membres et prédomine du côté gauche. On constate de l'hypermétrie des membres supérieur et inférieur gauches, de l'asynergie. Elle fait difficilement les marionnettes. Le signe de Romberg est positif, la démarche est très difficile ; l'enfant que l'on doit soutenir, tend à tomber vers la gauche. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni de troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur gauche et abolis aux deux membres inférieurs.

Les nerfs I, V, VII, IX, X, XI, XII sont normaux ; l'enfant entend bien.

L'examen des yeux (docteur Beauvieux) montre une parésie des deux VI, surtout à gauche, et une stase papillaire bilatérale, un peu plus marquée à gauche. L'examen des divers autres appareils est négatif. Le pouls est parfois accéléré, il bat jusqu'à 110.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal. Sa tension n'est pas prise.

La radiographie montre des impressions cérébriformes très accentuées, un élargissement des sutures et de la selle turcique.

On fait le diagnostic de tumeur du lobe gauche du cervelet, qui est confirmé à l'opération.

Les tumeurs du vermis et celles du 4^e ventricule ont été réunies sous le nom de tumeurs de la ligne médiane, car

leurs signes sont à peu près semblables : celles du vermis en se développant bombent dans le 4^e ventricule; celles du 4^e ventricule occupent en majorité le toit de la région et repoussent le vermis puis secondairement le cervelet.

Ces tumeurs donnent parfois simplement des signes d'hypertension intracrânienne, mais elles peuvent aussi donner des signes d'emprunt par atteinte des régions voisines, et notamment des signes cérébelleux. Leur début est parfois brusque, il se manifeste en général par des vomissements. L'hydrocéphalie est considérable, on observe souvent une attitude penchée douloureuse de la tête. Le torticolis s'accompagne d'une contracture des muscles de la nuque. Souvent la démarche est ébrieuse. L'abolition des réflexes tendineux est fréquente. L'hydrocéphalie augmente très rapidement; les signes cérébelleux s'accroissent sans devenir aussi importants que dans les tumeurs latérales. Très souvent on voit survenir des attaques toniques, dites crises cérébelleuses (JACKSON) généralisées ou non.

La mort se produit fréquemment au milieu de symptômes bulbaires.

Observation II.

Diagnostic : tumeur du vermis.

Louis C....., 13 ans, entre le 2 mai 1929, dans le service du professeur Cruchet pour troubles moteurs, prédominant au niveau des membres inférieurs, accompagnés de vomissements.

Le début remonte au mois de septembre 1926. Jusqu'à cette date l'enfant est en excellente santé. Il n'y a rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Vers septembre 1926, l'enfant est fatigué, surtout à la fin de la journée. Il a parfois une légère céphalée fronto-orbitaire. Brusquement, au milieu du mois, il présente des vomissements du type cérébral avec céphalées et somnolence. Cet état dure une quinzaine de jours, puis s'atténue et disparaît au point qu'en octobre on envoie l'enfant en classe.

En janvier 1927, une nouvelle poussée intracrânienne se produit avec céphalées, vomissements, somnolence et fièvre. Cet état dure 3 mois.

Vers le début d'avril, se produit une nouvelle rémission des symptômes. On essaie alors de lever l'enfant, mais on constate que c'est impossible : il ne peut plus marcher, titube, fait des faux pas, et tombe immédiatement. Il a des difficultés pour s'asseoir, pour se retourner, et pour monter sur son lit.

Vers le début de mai 1927 survient une diminution progressive et rapide de la vision.

Cet état se stabilise jusqu'en janvier 1929 : l'enfant peut à peine marcher, même avec des béquilles il n'y voit pas du tout. On le fait entrer à l'institution des jeunes aveugles de Bordeaux !

En février 1929 il se produit une nouvelle crise avec torpeur, céphalées fronto-orbitaires, vomissements. L'enfant entre alors à l'hôpital des enfants.

C'est un enfant très amaigri, répondant avec peine, mais se laissant bien examiner ; sa tête est assez volumineuse.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements sont possibles, la force musculaire est conservée, il y a une légère hypotonie. Aux membres inférieurs tous les mouvements sont également possibles, mais la force musculaire est très diminuée.

La démarche est irrégulière, l'enfant talonne, se meut très lentement, perd l'équilibre (mais il n'y voit pas). Il se relève à la manière des myopathiques.

Il y a une dysmétrie nette dans tous les mouvements des membres, perte du sens de la position des membres, adiadococinésie.

Les réflexes sont normaux aux deux membres supérieurs.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion.

Les réflexes sous-cutanés abdominaux, sont diminués. La sensibilité est normale, il n'y a pas de troubles des réactions électriques.

L'examen du fond de l'œil (docteur Pesme) montre de chaque côté une atrophie optique du type atrophie blanche primitive. L'acuité visuelle est nulle. Le réflexe photo-moteur est aboli des deux côtés.

Les autres nerfs craniens sont intacts. Il n'est pas fait d'examen labyrinthique.

L'examen des divers autres appareils est négatif.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, xanthochromique contenant 15 éléments : albumine, 0.24; chlorures, 7.30; sucre, 0.38; BW., négatif.

La radiographie du crâne montre une déformation de la selle turcique, des impressions cérébriformes assez marquées, une opacité liquidienne.

Evolution : l'état est stationnaire pendant le mois de mai.

Les premiers jours de juin la torpeur s'accroît, l'enfant présente des crises de convulsions généralisées, du type clonique, accompagnées de fièvre à 38° et de cyanose avec respiration irrégulière.

L'enfant meurt le 9 juin.

Nécropsie : Hydrocéphalie marquée. Dilatation des ventricules. Présence d'une tumeur gliomateuse occupant en entier la région du vermis et comprimant le toit du 4^e ventricule.

LES TUMEURS PROTUBÉRANTIELLES sont surtout remarquables par la faible importance de l'hypertension intracrânienne. La céphalée et les vomissements sont rares, la stase papillaire manque souvent, d'autre part leur évolution est en général rapide et l'hydrocéphalie n'a pas le temps de se constituer. Le diagnostic doit être fait sur des signes protubérantiels à marche extensive rapide : troubles moteurs pyramidaux croisés, troubles de la sensibilité objective à type de dissociation syringomyélique. Ces troubles ne peuvent guère être attribués chez l'enfant à des processus vasculaires (hémorragie ou ramollissement) qui sont très rares chez eux.

Voici un cas de tumeur protubérantielle que nous a communiqué le professeur ROHMER.

Observation III.

Lucien E..., 5 ans, entre dans la clinique infantile de Strasbourg le 25 avril 1934, pour céphalées et paralysies.

Dans les antécédents héréditaires il n'y a rien de spécial

Dans les antécédents personnels : pneumonie il y a un an.

Le début de la maladie remonte à un mois et demi en mars 1934, il se manifeste par une paralysie, une sensation de plénitude de la tête, puis des céphalées, et une parésie du membre supérieur et du membre inférieur droits que l'enfant soulève avec peine; il vomit.

Examen à l'entrée le 25 avril 1934.

Enfant maigre, poids 14 kgr. 400, tour de tête 49 cm, peau sèche. L'enfant est prostré, mais il comprend ce qu'on lui demande et répond parfois. La température est 37° 4, le pouls à 70.

Examen du système nerveux : il y a une hypertonie musculaire permanente des membres à droite prédominant aux membres inférieurs, et aussi une très légère contracture du membre inférieur gauche. Le pied droit est en *varus équin*; les mouvements volontaires sont possibles à gauche mais impossibles à droite; l'enfant ne peut pas s'asseoir, ni se mettre à marcher. Tous les réflexes sont très exagérés à droite avec clonus de la rotule et du pied et signe de Babinski, les réflexes tendineux sont seulement vifs à gauche. Il y a une paralysie faciale droite totale et une parésie du facial supérieur gauche, le réflexe cornéen existe à gauche et est aboli à droite; il y a du strabisme convergent droit un nystagmus gauche, le réflexe à la lumière est conservé.

Le fond de l'œil est normal.

L'enfant avale mal, il rejette parfois les aliments par le nez. Il y a une incontinence des sphincters; les urines sont normales. L'examen des divers autres appareils est négatif. Le BW. est négatif, la cuti-réaction positive. Ponction lombaire : liquide clair, 2 éléments par cellule, albumine 0.22. Tension initiale, 40; tension finale, 34, après soustraction de 11 centimètres cubes.

Le répérage ventriculaire montre un blocage complet.

Evolution : L'enfant est de plus en plus somnolent, vomit souvent, en jet parfois.

Température à 37°; le pouls est irrégulier à 70 ou 80,

A gauche, la paralysie du membre inférieur s'accroît. Le membre supérieur gauche peut encore se soulever. Les réflexes sont de plus en plus vifs. Il y a un trismus marqué. Il y a des traces de sucre

dans les urines. Il n'y a toujours pas de stase papillaire. L'enfant meurt dans le coma.

Diagnostic : Tumeur à évolution aiguë, siégeant dans la protubérance à gauche et s'étendant même à droite.

Nécropsie : Gliome protubérantiel développé à droite surtout vers le haut, à gauche vers le bas; foyer de nécrobiose; déplacement du 4^e ventricule vers la gauche, forte dilatation des ventricules.

LES TUMEURS DE LA RÉGION HYPOPHYSAIRE sont les plus fréquentes après les précédentes.

Les adénomes de l'hypophyse sont rares chez l'enfant. Ils déterminent chez lui non pas une acromégalie pure comme chez l'adulte, mais un gigantisme acromégalique ou un gigantisme infantile.

Chez l'enfant les tumeurs hypophysaires sont le plus souvent des néoformations de la poche de RATHKÉ, épithéliomas kystiques qui, en se développant, donnent des tumeurs intra sellaires, ou suprasellaires. Elles donnent un syndrome d'hypertension intracrânienne incomplet et souvent peu marqué, parfois des accès de narcolepsie ou des troubles dystrophiques, surtout arrêt de croissance, infantilisme, obésité, troubles du développement pubéral. C'est un examen des yeux qui mettra sur la voie du diagnostic en montrant des paralysies oculo-motrices, des modifications du champ visuel consistant le plus souvent en une hémianopsie bi-temporale, une amblyopie marquée, une atrophie fréquente qui peut se compliquer ultérieurement de stase papillaire. La radiographie enfin (nous y reviendrons plus loin) confirmera le diagnostic en montrant, soit une déformation de la selle turque dans le cas de tumeur intra sellaire (observation V), soit des concrétions calcaires avec selle turque intacte dans le cas du tumeur extrasellaire.

Les signes cliniques de ces tumeurs, en dehors des signes oculaires, ne sont donc nullement caractéristiques, d'autant plus qu'elles peuvent donner des signes pyramidaux et cérébelleux.

L'atteinte de la *zone motrice* corticale, assez rare, donne des signes d'excitation ou de déficit dans les zones correspondantes : phénomènes convulsifs localisés et pouvant se généraliser, signes d'excitation pyramidale, parésies et paralysies de la face, d'un membre, ou de deux membres.

Parfois cependant il n'y a aucun signe clinique, et une tumeur de cette région peut rester latente et ne donner aucun signe de localisation et peu ou pas de signe d'hypertension. D'autre fois il y a des signes d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, et l'examen histologique du cerveau après nécropsie montre l'absence de lésion (observation 13). L'atteinte de la région *frontale*, donne, chez l'enfant comme chez l'adulte, des signes pseudo cérébelleux et une anosmie souvent difficile à rechercher d'ailleurs. On ne peut affirmer une lésion de cette région que par des examens complémentaires, en particulier par l'encéphalographie.

L'atteinte des autres parties de l'encéphale étant beaucoup plus rare chez l'enfant, nous ne les décrirons pas. C'est ainsi qu'on voit une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux contre 113 chez l'adulte (CUSHING).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'examen clinique de l'enfant étant terminé, nous pouvons parfois conclure à l'existence d'une tumeur cérébrale. Mais le plus souvent pour confirmer notre diagnostic, ou pour l'établir nous devons pratiquer des examens complémentaires : une ponction lombaire, une radiographie du crâne, et le cas échéant une encéphalographie.

La *ponction lombaire*, chez l'enfant comme chez l'adulte doit être faite prudemment, car elle peut entraîner des accidents mortels. Elle révèle très souvent une hypertension du liquide céphalo-rachidien que l'on mesure au manomètre de CLAUDE. Mais il ne faudra tenir compte que des

résultats obtenus avec une aiguille de calibre moyen, faite en position couchée, en dehors des périodes de crise et d'agitation, et supérieure à 30. Mais cette hypertension n'est pas absolument constante ; elle peut faire défaut dans les tumeurs cérébrales, elle peut exister en dehors d'elles, dans les encéphalites notamment. La coloration du liquide est soit limpide, eau de roche, soit xanthochromique, jaune ambré et peut faire croire à une hémorragie méningée d'origine non tumorale. L'examen cytologique et l'examen chimique fournissent des renseignements peu importants. On peut trouver une dissociation albumino cytologique, la cytologie étant normale et l'albumine augmentée, précédée par une hyperglycorrachie et une diminution des chlorures (MESTREZAT) mais le fait est loin d'être constant. Il y a parfois une réaction méningée qui se traduit par un nombre anormal de cellules, parmi lesquelles on peut trouver des cellules cancéreuses.

En somme, une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien demeure un excellent signe de tumeur cérébrale, mais elle n'est ni constante, ni pathognomonique.

Au lieu de pratiquer une ponction lombaire, on peut faire une ponction sous-occipitale, qui dans certains cas, décélèra à la base du cerveau un liquide anormal plus ou moins hémorragique et épais (observation XVIII) dont on pourra faire l'examen cytologique.

$$\text{Le coefficient d'AYALA} \quad \frac{(\text{Quantité} \times \text{Tension finale})}{\text{Tension initiale}}$$

est le plus souvent bas, inférieur à 5. Mais ce n'est pas une règle absolue. Les autres coefficients ont peu de valeur pratique.

La craniographie est très importante. Elle révèle parfois des signes d'hypertension crânienne qui ne se sont pas manifestés cliniquement, ou qui n'ont pas suffisamment

retenu l'attention : disjonction des sutures, surtout aspect cérébriforme du crâne par accentuation nette des impressions digitales, signe qui fait très rarement défaut dans les tumeurs cérébrales de l'enfant et qui peut s'observer, mais jamais aussi nettement, au cours des hydrocéphalies de cause non tumorale, et dans les malformations craniennes du groupe des dysostoses. On peut observer aussi une accentuation des sinus veineux et une dilatation des canaux du diploé.

La craniographie peut encore révéler un agrandissement de la selle turcique dû à une tumeur intrasellaire, ou à la simple hypertension intracranienne, des apophyses clinoides antérieures et postérieures abrasées, et un agrandissement du trou auditif ou du canal optique. Enfin, elle décèlera parfois des opacités symptomatiques de tumeurs osseuses ou de tumeurs calcifiées (observation X).

Toutes les tumeurs cérébrales peuvent être assez riches en sels de chaux pour déterminer une ombre sur le cliché (tuberculome, gliome, angiome, etc.), mais les plus visibles sont chez l'enfant les tumeurs de la poche de RATHKÉ. Très rarement, dans le cas de kyste hydatique, la radiographie révélera une raréfaction osseuse plus ou moins localisée. Il ne faut pas compter découvrir l'opacité d'un kyste hydatique intracranien (MORQUIO). Parfois enfin le cliché révélera des épaisissements, des hyperostoses, réactions osseuses de voisinage.

L'ENCÉPHALOGRAPHIE est une méthode moderne de diagnostic très utile. Nous ne parlerons pas des encéphalographies artérielle, sinuso veineuse, et lipiodolée, rarement pratiquées chez l'enfant. On emploie seulement l'encéphalographie gazeuse, que l'on peut faire soit par voie lombaire soit par voie cranienne. Après ponction lombaire on peut injecter une quantité minime d'air, 5 à 10 cm³, après soustraction d'une quantité égale de liquide; c'est la

méthode de repérage ventriculaire (LARUELLE, R. MEYER). Elle donne des résultats à peu près équivalents à l'injection d'une grande quantité d'air, 50 cm³ et plus, après soustraction de la quasi totalité du liquide céphalo-rachidien ; elle a l'avantage d'être absolument inoffensive et de ne déterminer aucun phénomène de choc ; on peut ainsi mettre en évidence une distension égale ou inégale des ventricules, par exemple s'il y a une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, ou un déplacement de ces ventricules, comme dans les tumeurs frontales.

Les cas où une partie ou la totalité des ventricules ne se remplissent pas, et ceux dans lesquels l'air passe dans les divers lacs craniens sont beaucoup plus difficiles à interpréter et induisent souvent en erreur.

La ventriculographie peut encore être faite à travers la grande fontanelle si l'enfant est assez jeune, ou après trépanation occipitale. C'est alors une véritable opération, prélude fréquent d'une intervention chirurgicale, qui donnera des indications sûres et précieuses si elle est pratiquée et interprétée correctement. La ponction cérébrale (PFEIFFER) et la détermination de la résistance électrique cérébrale (BOHNENKAMPS) sont deux méthodes peu employées en France.

ASPECTS CLINIQUES ET ÉVOLUTION

Nous venons d'exposer les principaux signes cliniques, biologiques et radiologiques des tumeurs cérébrales infantiles.

Leur diagnostic est souvent très difficile pour plusieurs raisons. D'abord parce que tous les phénomènes subjectifs sont très mal décrits par les enfants, tels les céphalées, les vertiges, les troubles de la vision.

D'autre part les symptômes sont tantôt isolés, tantôt groupés de façon très variable. Classiquement l'évolution se fait en trois périodes. La période de début, qui s'établit

de manière brusque ou insidieuse, avec des signes de foyer et d'hypertension. La période d'état, au cours de laquelle apparaît une hydrocéphalie manifeste avec des signes de localisation et des pseudo-signes de localisation dus à l'hypertension.

La période terminale, quelques semaines ou quelques mois après le début, où le syndrome d'hypertension s'améliore, mais qui marque la déchéance de l'enfant aveugle, sourd parfois, confiné au lit, fixé dans des attitudes vicieuses par des paralysies avec contractures.

Un exemple typique nous en est fourni par l'observation suivante :

Observation IV.

Diagnostic : tumeur cérébrale.

Jean B..... 7 ans.

L'enfant rentre dans le service du docteur Dubourg, le 23 septembre 1932.

On ne trouve rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et personnels.

En mars 1932, 6 mois avant son entrée à l'hôpital des enfants. Il a présenté des signes de tuberculose pulmonaire et péritonéale. On l'a traité par l'allochrysine. Son état étant satisfaisant il va faire un séjour à Arcachon.

Il revient en mars 1933 pour recevoir une nouvelle série d'allochrysine. C'est à ce moment qu'il commence à présenter des signes d'hypertension intracranienne : céphalées fréquentes, de temps en temps vomissements spontanés en fusée. Puis en juin il se plaint d'y voir moins bien. En août l'enfant a toujours des maux de tête, mais il vomit moins souvent; sa tête commence à grossir. Il est continuellement prostré et abattu, il veut toujours rester au lit.

L'examen en août 1933 donne les résultats suivants : assez bon état général. Poids, 17 kgr. La tête est grosse (tour de tête 54 cm.).

L'enfant n'y voit presque plus : l'acuité est de 1/100 de chaque

côté, l'examen du fond de l'œil montre une double stase papillaire et les disques optiques en voie d'atrophie.

La motricité est normale.

La recherche des signes cérébelleux est impossible, l'enfant étant devenu très irritable.

Les réflexes tendineux sont très diminués. Il marche à petits pas sans tituber.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide clair, hypertendu (70), il renferme 10 éléments par mm³ (lymphocytes) : Glucose, 0,63; albumine, 0,75; chlorures, 7,7; le BW. y est positif.

Au sommet du poumon gauche, il persiste une submatité marquée et un murmure vésiculaire diminué.

La cuti-réaction est fortement positive.

Malgré la probabilité d'une lésion cérébrale de nature tuberculeuse, on institue un traitement au mercure et au bismuth.

En septembre 1933 : les vomissements disparaissent presque complètement. De temps en temps des maux de tête violents se produisent ainsi que des douleurs au niveau des deux aisselles sous forme d'élancements vagues.

Il tient très souvent la tête penchée en arrière. La tête ne grossit plus; l'œdème des disques optiques a disparu pour faire place à de l'atrophie.

La démarche est toujours craintive, à petits pas, ce qui s'explique par la baisse de la vision; le Babinski est positif à droite.

Ponction lombaire : même résultat que précédemment. Pression initiale 70, après soustraction de 20 cm³. la pression finale est de 30, le coefficient de Ayala est de 0.85.

En février 1934, la tête de l'enfant a grossi, elle est énorme : le tour de la tête mesure 59 cm.

En octobre 1934, le tour de tête est toujours de 59 cm. L'enfant est confiné au lit. Ses sphincters sont incontinents. Il se met à manger de la main gauche, et ne se sert plus du membre supérieur droit, dont les muscles sont hypotoniques et atrophiés. Les membres inférieurs sont raides, contracturés, en flexion, et présentent des signes pyramidaux.

L'enfant ne vomit plus du tout; de temps en temps il souffre de la tête et sous les bras; il se met alors à pleurer et à crier. Une

de ces crises, très violentes, est calmée par l'ingestion de sérum glucosé isotonique.

Le pouls s'accélère : il bat entre 120 et 150. L'appétit disparaît. L'atrophie optique est complète.

En janvier 1935, un état subfébrile (38°) survient. L'enfant est dans un état misérable, dans le marasme. Sa température monte à 40 et 41°, il y a des poses respiratoires. L'enfant tombe dans le coma et meurt le 20 février 1935.

La nécropsie montre : une tumeur caséuse, tuberculome du lobe droit du cervelet, grosse comme une petite orange.

Il y a des lésions de méningite séreuse à la base du cerveau et notamment à la région optochiasmatique. Les ventricules sont extrêmement dilatés.

En résumé la première période de ces tumeurs cérébrales est la plus intéressante; c'est celle où une intervention chirurgicale a le plus de chance de réussir, mais c'est aussi celle où le diagnostic est le plus difficile.

Ce début peut se manifester de plusieurs façons :

A la fois par les signes d'hypertension et de localisation.

Par des signes d'hypertension seuls : céphalées, vomissements, troubles oculaires.

Par des signes de localisation seuls : épilepsie bravais-jacksonienne, paralysie, troubles cérébelleux.

Phénomènes viscéraux n'éveillant trop rarement l'idée d'une tumeur cérébrale : troubles psychiques, syndrome adiposo-génital, polyurie, infantilisme, etc.

Ce début peut être insidieux, progressif, comme il peut être subaigu, ou aigu fébrile, se manifestant par des signes méningés ou par un coma.

Enfin d'emblée, la deuxième période peut s'établir et une hypercéphalie peut ouvrir la scène.

Beaucoup de problèmes neurologiques se posent donc, qu'il importe de résoudre au plus tôt, sinon il sera trop tard pour intervenir, l'évolution de la majorité de ces tumeurs étant fatales à plus ou moins bref délai.

Nous allons les passer en revue successivement.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Lorsqu'un enfant présente un ou plusieurs signes d'HYPERTENSION INTRACRANIENNE, beaucoup d'affections peuvent en être la cause.

C'est ainsi que les CÉPHALÉES ne devront être attribuées à une affection cérébrale qu'après élimination des céphalées aiguës des maladies infectieuses, chose facile, bien que certaines tumeurs puissent évoluer rapidement et avec fièvre; des céphalées de nature réflexe, d'origine nasale, adénoïdienne, amygdalienne, auriculaire, dentaire, et surtout oculaire; celles-ci étant dues à un vice de réfraction surviennent à la fin de la journée, accompagnent le travail scolaire, et sont corrigées par le port de verres. Une alimentation trop azotée, la constipation, une néphrite chronique s'accompagnent souvent de maux de tête; la migraine est rare chez l'enfant et présente les mêmes caractères que chez l'adulte : hémicranie et nausées. On n'invoquera que prudemment les céphalées de croissance, de la puberté, ou celles d'origine endocrinienne. On pensera toujours à l'hérédo-syphilis dont on recherchera soigneusement les stigmates. Si la céphalée persiste malgré le traitement anti-syphilitique, si elle est continue avec paroxysme, fixe, profonde, il faudra penser à une affection chronique non syphilitique du cerveau : abcès, tumeur, méningite chronique.

On fera un examen complet du système nerveux et une radiographie du crâne.

LES VOMISSEMENTS sont souvent associés aux céphalées :

eux aussi sont la cause de nombreuses erreurs. On pense le plus souvent à une affection digestive, d'autant plus qu'une fois sur deux ils se produisent avec effort, nullement de type cérébral. On accuse un embarras gastrique, parfois un ulcère gastrique ou duodénal, on pense aux vers intestinaux, et surtout à l'appendicite chronique : assez nombreux sont les enfants porteurs de tumeur cérébrale à qui on a enlevé l'appendice. Les viscéralgies, la découverte de vagues douleurs dans la fosse iliaque aident à faire errer le diagnostic; en fait dans la majorité des cas, la douleur n'était pas strictement localisée au point appendiculaire, il y avait aussi des algies ailleurs, dans les membres supérieurs par exemple; enfin l'examen complet du système nerveux n'a pas été fait et l'on n'a pas pensé à la possibilité de l'origine cérébrale des vomissements. Nous connaissons un jeune homme atteint d'astrocytome kystique du cervelet qui a été traité pendant un an pour ulcère du duodénum.

Il faudra bien entendu chez un enfant, en présence de vomissements périodiques, penser à l'acétonémie et rechercher, au moment des paroxysmes, l'acétone dans les urines.

S'il y a des hématomésés, l'hésitation sera très considérable, mais le fait est rare.

LES TROUBLES OCULAIRES peuvent tromper également. Quand la vue d'un enfant baisse, c'est au cours de la classe que l'on s'en aperçoit, ses yeux pleurent, il doit s'approcher du tableau, il a des maux de tête après la lecture. Parfois il présente un léger strabisme.

On tend immédiatement à chercher un vice de réfraction qui peut montrer une myopie ou une hypermétropie plus ou moins prononcées. On peut trouver chez ces enfants hypermétropes ou myopes des signes de pseudo névrite de la papille dont les bords effacés et l'apparence saillante donnent parfois l'impression d'une tuméfaction papillaire. Le diagnostic peut être alors difficile, d'autant plus qu'une

tumeur cérébrale peut se développer chez un enfant à réfraction viciée.

Il est d'ailleurs exceptionnel que l'attention soit attirée par une baisse de l'acuité visuelle; une des caractéristiques de la stase papillaire est constituée par la dissociation entre l'intensité de l'atteinte du fond de l'œil et l'intégrité de la vision. La vue peut être encore bonne, même avec une atrophie optique avancée.

C'est donc le plus souvent par un examen systématique du fond de l'œil que l'on découvrira la stase ou l'atrophie.

Au cours des néphrites de l'enfance on peut observer des œdèmes papillaires, avec lésions vasculaires voisines, qui peuvent s'accompagner de céphalées et de vomissements; seuls l'examen des urines, l'étude de la tension artérielle et de la perméabilité rénale permettront de découvrir la véritable cause.

Les névrites optiques, d'ordre inflammatoire, sont parfois très difficiles à distinguer de la stase d'ordre mécanique. Mais elles s'accompagnent d'une baisse marquée de la vision. Au cours des complications encéphalo-méningées de l'hérédo-syphilis par exemple, on peut observer les deux aspects. De même, au cours de certaines affections cérébrales non syphilitiques on peut observer cet aspect de la papille qui tient de la stase et de la névrite. C'est ce qu'on peut voir au cours de la sclérose en plaques, des myélites, comme la neuro-myélite optique et surtout des encéphalites de quelque nature qu'elles soient. Au cours de ces encéphalites il est possible de voir une atrophie optique complète. Ceci prouve bien que si la stase papillaire est en faveur d'une tumeur, elle ne permet nullement de rejeter le diagnostic d'encéphalite.

Signalons enfin que la stase papillaire peut s'observer dans les méningites, qu'il s'agisse de méningites aiguës ou subaiguës ou de méningite séreuse. Son apparition serait alors plus rapide.

En fait il n'y a guère que l'évolution qui permette de les différencier, la vision restant bonne, ou pouvant s'améliorer, même s'il y a atrophie optique complète (vision paradoxale de Cruchet) dans les encéphalites et les méningites séreuses, alors que l'atrophie optique avec cécité irrémédiable est fatale au cours des tumeurs cérébrales si l'on intervient pas. Il faut donc faire absolument le diagnostic le plus tôt possible après l'apparition de la stase, ou même avant, grâce à la mesure de la tension rétinienne, pour opérer une tumeur avant une baisse définitive de la vision.

DES CRISES CONVULSIVES GÉNÉRALISÉES, enfin, peuvent être la seule manifestation, ou l'une des principales de l'hypertension intracrânienne.

C'est alors le diagnostic des convulsions de l'enfance qui se pose ; la répétition de ces convulsions fait surtout penser à l'épilepsie qui ne peut être qualifiée d'essentielle qu'en l'absence de cause décelable. Une épilepsie typique peut précéder de plusieurs années l'apparition d'autres crises de tumeurs cérébrales (PRITCHARD) ; il faut donc faire de temps en temps aux épileptiques une radiographie du crâne et un examen du fond de l'œil.

Dans l'observation suivante, l'enfant ne présentait que des signes cliniques d'hypertension, c'est la radiographie qui a pu déceler une tumeur intrasellaire.

Observation V.

Diagnostic : signes d'hypertension.

Tumeur intrasellaire décelée par la radiographie.

Gérard G....., 8 ans.

L'enfant rentre dans le service du professeur Cruchet le 10 janvier 1934, parce qu'il souffre de la tête.

Dans les antécédents personnels et héréditaires il n'y a rien de spécial.

Le début de l'affection remonte au mois d'octobre 1933. Il est caractérisé par une céphalée très intense avec une sensation d'éclatement de la tête survenue en bonne santé, brusquement. La céphalée a duré deux heures, elle était accompagnée de nausées. Une ponction lombaire pratiquée alors à l'hôpital de Libourne a soulagé l'enfant momentanément.

En effet, l'enfant a continué à souffrir de la tête dans la région frontale. Cette céphalée d'abord intermittente est devenue depuis deux semaines presque continue, s'exaspérant par la toux et les efforts.

En même temps apparaissent des troubles de la vision, consistant en un affaiblissement de la vue et diplopie.

L'enfant a vomi plusieurs fois, sans effort, notamment lorsqu'il passe à la position couchée, à la position assise ou debout.

L'enfant entre alors à l'hôpital des enfants, le 10 janvier 1934. Examen à cette date, enfant en assez bon état général, température 37°; pouls 80; la tête est grosse, 57 cm.; mais d'après ses parents elle n'a pas grossi depuis le début de sa maladie. La nuque est un peu raide, il y a une ébauche de Kernig.

Examen oculaire : inégalité pupillaire. Paralysie des deux VI; partielle à gauche, totale à droite. Les réflexes pupillaires sont normaux. Présence d'une stase papillaire bilatérale plus accusée à droite qu'à gauche. Le champ visuel et l'acuité visuelle sont impossibles à déterminer à cause de l'indocilité du malade.

Examen des autres nerfs craniens normaux.

L'examen des membres, décèle simplement une légère contraction des membres inférieurs; les réflexes tendineux sont nettement diminués.

Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters.

L'examen des divers autres appareils est négatif.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien clair, s'écoulant en gouttes pressées. 4 éléments : albumine, 0,18; chlorures, 7,40; glucose, 0.69; BW. négatif.

La ponction lombaire a soulagé sensiblement le malade.

La radiographie (docteur Mathey-Cornat) montre une selle turcique profondément déformée, agrandie, échancrée, dont le plancher osseux sphénoïdal paraît avoir en partie cédé; les apophyses

clinoïdes postérieures ont disparu. Les impressions cérébriformes sont très marquées. Les sutures sont écartées. Il s'agit d'une tumeur intrasellaire.



Supposons maintenant que les signes de LOCALISATION prédominent, les signes d'hypertension faisant défaut ou n'apparaissant que d'une manière épisodique.

Nous nous étendrons surtout sur les encéphalites, mais, étant donnée la fréquence des SIGNES CÉRÉBELLEUX chez l'enfant, voyons d'abord quels sont les affections qui peuvent simuler les tumeurs du cervelet.

L'hérédo-ataxie-cérébelleuse a un caractère familial et survient exceptionnellement avant vingt ans; la démarche est très incertaine, les réflexes rotuliens sont exagérés. Il n'y a pas de stase papillaire (mais parfois une légère atrophie) ni de troubles d'hypertension intracrânienne. L'évolution est longue.

L'abcès du cervelet prête aux mêmes considérations que l'abcès du cerveau, que nous verrons plus loin. Il survient le plus souvent après une infection de voisinage, otite surtout. Son évolution est rapide. Il est rare avant dix ans.

Les *agénésies, hypoplasies et atrophies cérébelleuses* sont très rares. Elles sont souvent familiales et héréditaires. Elles apparaissent plus ou moins tôt, souvent vers l'âge de dix ans. Le syndrome cérébelleux peut y être au complet. Les symptômes sont bilatéraux. Mais il n'y a pas de signes d'hypertension intracrânienne.

Les premiers signes de la *maladie de Friedreich* apparaissent insidieusement vers la puberté ou avant. La démarche est tabétocérébelleuse. Le pied est raccourci, en varus équin. La cyphoscoliose est fréquente. Les réflexes tendineux sont abolis. Ici encore il n'y a pas de signes d'hypertension intracrânienne.

Les *lésions vasculaires* du cervelet, hémorragie et ramol-

lissement sont extrêmement rares et ne se produisent guère avant dix ans. Leur début brusque, leur évolution régressive les fera soupçonner.

La *sclérose en plaques* surtout fréquente chez l'adulte peut cependant s'observer aussi chez l'enfant. C'est une affection protéiforme qui peut simuler beaucoup d'affections nerveuses. C'est principalement dans ses formes d'encéphalomyélite disséminée et cérébrale qu'elle peut faire croire à une tumeur cérébrale et notamment à une tumeur intracérébelleuse. Chacun des signes de la sclérose en plaques peut s'observer dans les tumeurs cérébrales, tels le nystagmus, le tremblement, les troubles de la parole, les phénomènes pyramidaux et cérébelleux, les troubles sensitifs. C'est surtout leur groupement qui fera faire le diagnostic, leur évolution par poussées, l'amblyopie, la décoloration du segment temporal de la papille, l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et de signes cliniques d'hypertension intracrânienne, la réaction du benjoin colloïdal qui feront faire le diagnostic.

Les *encéphalites* peuvent prédominer au cervelet et donner des signes cérébelleux. Elles prêtent aux mêmes considérations que les encéphalites en général.

L'*ataxie aiguë de Leyden*, à laquelle DECOURT a consacré sa thèse, est une maladie aiguë, à début brusque, parfois au milieu de phénomènes généraux graves. Elle donne le tableau d'une grande ataxie du type cérébelleux, accompagnée souvent de tremblement intentionnel, de troubles de la parole et de nystagmus, avec réflexes tendineux conservés et parfois vifs. Mais l'évolution favorable, régressive en trois à six mois, l'absence de lésion du fond de l'œil, etc., donnent un tableau très particulier différent de celui des tumeurs cérébelleuses.

*
**

LES SYMPTÔMES MOTEURS localisés ou généralisés sont parfois difficilement attribuables à une tumeur cérébrale. Il

peut y avoir des phénomènes de déficit ou d'excitation. S'il y a paralysie, elle peut être flasque ou avec contracture. Ce qui fait penser à une cause tumorale, c'est la fixité de la lésion, sa constance, son extension progressive.

Quand il y a déficit, on cherche parmi les causes de paralysie et, si ces paralysies ont apparu brusquement, sont flasques, ne s'accompagnent pas de troubles sensitifs, on pense naturellement à la *poliomyélite*. Dans l'observation n° XVIII, au début, pendant un mois, le seul signe était une paralysie faciale unilatérale du type périphérique. On pensa à une poliomyélite. Ce n'est qu'ultérieurement, après l'apparition d'un syndrome protubérantiel par atteinte des membres du côté opposé, que l'on pensa à une tumeur cérébrale. L'étude des réactions électriques donnera des indications utiles ; elles ne sont pas modifiées au cours des tumeurs.

Nous avons signalé la contracture des muscles de la nuque qui existe au cours des tumeurs de la fosse postérieure. Il ne faut pas la prendre pour un *torticolis* banal ou pour une *arthrite* des vertèbres cervicales. Une radiographie montrera d'ailleurs l'intégrité absolue de la colonne vertébrale et éloignera en particulier l'idée d'un mal de Pott.

Une tumeur cérébrale peut provoquer une *hémiplégie*, mais les caractères mêmes de cette hémiplégie, s'ils peuvent aider à en trouver la cause, ne peuvent permettre à eux seuls de l'affirmer.

Cette hémiplégie peut être précoce et progressive, débiter par des phénomènes parétiques qui s'accroissent, par des convulsions, une épilepsie bravais-jacksonienne survenant dans le territoire paralysé ; elle peut être subite d'emblée, apoplectiforme ; il s'agit souvent alors d'hémorragie péritumorale.

C'est la fixité, la constance, l'extension de cette hémiplégie, le fait qu'elle survient chez un enfant dont le cœur et les artères sont normaux qui permettent d'en soupçon-

ner la nature. Seuls les signes d'hypertension et les signes radiologiques confirmeront la présence d'une tumeur.

Chez un enfant, quand une hémiplégie survient on doit d'abord émettre l'hypothèse d'une *hémiplégie cérébrale infantile postnatale*; mais celle-ci débute surtout entre trois et cinq ans. Si ses premiers signes peuvent être ceux d'une tumeur cérébrale : crise convulsive et parfois céphalées, vomissements et fièvre d'origine infectieuse surtout, l'évolution est différente. Il y a une contracture spéciale des membres paralysés ; des spasmes, des syncinésies intenses et souvent des mouvements anormaux involontaires du type de l'athétose et de la chorée. Ultérieurement il y a atrophie des membres paralysés. Signalons l'atrophie optique possible (BABONNEIX et MIGET).

Les *encéphalites* chez l'enfant sont particulièrement difficiles à distinguer des tumeurs cérébrales. Elles peuvent être entrecoupées de poussées hypertensives. De plus, on peut observer au cours des encéphalites des kystes de la corticalité qui donnent des signes de localisation.

Éliminons d'abord les encéphalites secondaires, bien qu'une varicelle fruste par exemple puisse passer inaperçue des parents et bien que l'apparition d'une tumeur cérébrale puisse coïncider avec la convalescence d'une maladie infectieuse.

Ce sont surtout les *encéphalites primitives*, à virus neurotrope ou autre qui prêtent à discussion.

Voici d'abord une observation d'encéphalite typique.

Observation VI.

Diagnostic : encéphalite, phénomènes convulsifs de la moitié droite du corps. Régression. Guérison.

Henriette T....., 12 ans.

L'enfant entre dans le service du professeur Cruchet le 14 août 1934.

Dans les antécédents de l'enfant il n'y a rien de spécial. Une rougeole vers l'âge de 6 ans.

Depuis une quinzaine de jours, l'enfant se plaint de céphalée légère, elle voit trouble.

Le 14 août à midi, après une matinée normale, en se mettant à table, sa parole devient soudain embarrassée. L'enfant se met à bredouiller, la dysarthrie s'accroît de plus en plus, et elle tombe bientôt dans le coma.

Alors apparaît une crise convulsive qui commence au niveau des muscles de la face et des yeux pour s'étendre ensuite aux membres supérieurs et inférieurs avec perte des urines et vomissements.

Le Dr Drivet, de Cadillac, consulté, pratique une ponction lombaire qui donne un liquide légèrement hémorragique, et envoie l'enfant à l'hôpital.

A son arrivée, on constate que l'enfant est dans un coma complet; elle présente des crises d'épilepsie jacksonienne. Il s'agit de secousses musculaires toniques puis cloniques qui débutent au niveau de la commissure labiale droite, agitant la mâchoire à tel point qu'elle se mord la langue, puis gagne les muscles des paupières et de la face du côté droit. Le membre supérieur droit est alors atteint, les secousses partant de l'extrémité distale pour gagner la racine du membre. Le membre inférieur droit participe à son tour à la crise de la même façon, de sorte que toute la moitié droite du corps est le siège de secousses violentes, assez rapides. Il n'y a pas de déviations conjuguées de la tête et des yeux.

La durée de la crise est d'une minute 1/2 en moyenne : chaque crise est séparée de la suivante par un intervalle d'environ 2 à 3 minutes. Elle s'accompagne de perte des urines. On constate aussi des secousses nystagmiformes marquées et rapides, une mydriase nette à gauche, des troubles vaso-moteurs accentués.

La respiration est accélérée mais régulière. Le pouls est à 116, la température à 38 °.

Les réflexes des membres supérieurs sont vifs des deux côtés, ceux des membres inférieurs également. Il n'y a pas de Babinski.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite.

On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide clair contenant neuf éléments par cellule : albumine 0,22, glucose 0,55, chlorure 7,5, B. W. négatif.

On fait du salicylate intraveineux, du gardénal sodique, un lavement au chloral.

A 21 h.; les convulsions cessent et vers minuit l'enfant paraît reprendre connaissance. Elle passe une nuit calme et semble beaucoup mieux le lendemain matin. On constate une paralysie du membre supérieur droit, et du membre inférieur du même côté avec abolition des réflexes.

La journée du 15 se passe bien; la fillette est somnolente mais répond aux questions.

Elle vomit sans effort dès qu'on lui fait prendre un liquide. La température est de 37°, le pouls à 80. On continue le gardénal et de salicylate.

Le 16 août vers 2 h. de l'après-midi, une rechute se produit : la malade entre dans un sub-coma. La température est de 39°, le pouls à 120. Elle ne répond plus aux questions. On constate des secousses de la face et des yeux, une paralysie flasque du membre supérieur droit avec une conservation de la sensibilité à la piqure, une parésie des deux membres inférieurs. La tension artérielle maxima est de 14, la minima de 6. Vers 17 h. tout rentre dans l'ordre, l'enfant répond aux questions et peut boire.

Le 17, la journée est à peu près normale. L'examen du fond de l'œil ne montre rien d'anormal. T. égale 37°. P. égale 80.

Du 18 au 26 la parésie disparaît peu à peu, tout rentre dans l'ordre; la radiographie du crâne pratiquée ne montre rien d'anormal. L'enfant sort en excellent état à la fin du mois d'août. Sa marche est absolument normale.

Voici maintenant une observation de tumeur cérébrale simulant par beaucoup de points une encéphalite.

Observation VII

Observation prise par J. Dupin, interne du service, et publiée dans la thèse de Mole : *Tumeur cérébrale ou encéphalite*.

Maurice L..., 16 ans et demi entre le 5 janvier 1933 dans le service de M. le professeur Cruchet parce que :

1° Il a de grosses difficultés pour marcher et accessoirement pour avaler, uriner et aller à la selle ;

2° Il n'y voit presque plus ;

3° Il a des idées bizarres, notamment peur de mourir.

A. H. : rien de spécial.

A. P. : nourri au sein, a marché à dix mois, a parlé à un an. A eu des crises nerveuses avec perte de connaissance et yeux révulsés jusqu'à 4 ans. Bronchite et broncho-pneumonie à 5 ans, pleurésie consécutive. Puis bien portant jusqu'à 13 ans (1930), date à laquelle l'enfant passe son certificat d'études. On le place comme valet de chambre. Le 20 mars 1930 il perd connaissance pendant une heure, il a des vomissements, de la céphalée. Le lendemain tout est fini ; pendant un an (1930-1931) il a des céphalées de temps en temps ; il a une autre crise avec perte de connaissance ; il abandonne son métier.

Le 18 juin 1931, l'enfant a brusquement une crise nerveuse, avec perte de connaissance ; la crise passée, il ne sait plus ce qu'il dit, prononce des paroles sans suite ; il a perdu l'usage de ses membres inférieurs et semble-t-il supérieurs. Sa mère est obligée de le faire manger, il a de l'incontinence des sphincters, de la fièvre, du délire. Il ne souffre pas. Au bout de plusieurs mois, ses forces reviennent peu à peu ; il récupère la parole, mais il est impossible de lui faire préciser dans quel ordre ses muscles ont repris leur jeu. Il ne se souvient d'aucun fait passé durant sa maladie.

Depuis six mois, il peut manger, se servir de ses mains, mais il ne peut plus marcher ; il fait à peine quelques pas avec l'appui de deux bâtons. Il ne peut aller à la selle qu'en prenant des purgatifs, il met longtemps à uriner. Il se prétend gêné pour avaler. Environ une fois par mois, il a des pertes de connaissance, qui surviennent brusquement ; il ne les sent pas venir. S'il est debout, il tombe en poussant un cri, devient violet, respire très difficilement. Il n'a pas de convulsions, pas de perte des urines, pas de morsure de la langue. L'enfant revient à lui au bout d'un quart d'heure et reste fatigué un certain temps. Ses crises ont cessé depuis août 1932.

Souvent l'enfant a peur de mourir ; quelquefois il demande un couteau mais on ne peut préciser l'usage qu'il veut en faire. Depuis

sa maladie, sa vue a diminué considérablement; il n'y voit plus que pour se diriger, il n'a jamais vu double.

De temps en temps il a mal à la tête, et parfois les liquides chauds refluent par son nez.

Examen au début de janvier 1933. Enfant en bon état général, La face est normale;

Cavités buccales : langue normale, perte du réflexe nauséeux; le pilier postérieur gauche, la paroi pharyngienne sont animés de mouvements rythmés à 150 à la minute. Le cou, le tronc, l'abdomen, le diaphragme ne présentent rien de particulier. Les membres supérieurs : le droit est normal. A gauche : les réflexes sont normaux; l'enfant a des difficultés pour faire les marionnettes, retard du bras gauche; dysmétrie, perte du sens de position du membre, astéréognosie. Pas de trouble de la sensibilité, pas de troubles vaso-moteurs, faible diminution de la force musculaire, pas d'atrophie musculaire.

Les membres inférieurs : légère atrophie des deux mollets, surtout à gauche, hypotonie et diminution de la force des quadriceps; tous les mouvements sont possibles mais ils sont brusques. Le pied gauche est difficilement placé sur le genou droit. Réflexes rotuliens vifs à droite, très vifs à gauche. Réflexes achilléens vifs. Clonus de la rotule gauche, trépidation épileptique du pied gauche, Babinski en extension des deux côtés, pas de troubles sensitifs ni vaso-moteurs.

La démarche; l'enfant marche très difficilement, en écartant les jambes qu'il lance en avant de manière démesurée, il tend à tomber toujours du côté gauche. Signe de Romberg positif.

Audition, gustation, olfaction, normales.

Examen par l'oto-rhino-laryngologiste : léger nasonnement. Oreilles normales. Très légère excitabilité labyrinthique gauche dans l'épreuve du nyctagmus calorique froid. Diminution de la contractilité des constricteurs gauches du larynx. Mouvements irréguliers et incomptables du bourrelet tubaire gauche.

Examen par l'ophtalmologiste (D^r Beauvieux) strabisme externe des deux côtés assez léger, dû à une paralysie de la convergence (parésie du droit interne, de l'œil droit surtout). Autres mouvements conservés sauf ceux d'élévation où s'accroît la divergence. Secousses nystagmiformes quand les yeux regardent en haut et en

dehors. Acuité : œil droit, perception lumineuse; œil gauche 1/20. Fond d'œil; à droite, perception lumineuse; œil gauche 1/20. Fond d'œil : à droite atrophie optique complète de la pupille. A gauche : atrophie optique presque complète. Aucune stase. Réflexes photomoteurs faibles.

Examen des divers appareils : rien de spécial sauf la longueur des mictions.

Liquide C. R. clair, eau de roche, 6 lymphocytes par cellule de Nageotte, examen chimique normal, B.W. négatif, benjoin colloïdal normal. Au manomètre de Claude; tension initiale 14, finale 12, liquide soustrait 13. Coefficient de Ayala 11.9.

Examen électrique des nerfs et des muscles : normal.

Radiographie du crâne : selle turcique élargie, pas d'agrandissement des sutures, impressions cérébriformes très accentuées.

Après deux mois de séjour à l'hôpital, l'observation de l'enfant montre qu'il est intelligent, sa mémoire est bonne, il répond facilement. L'affectivité est normale, il veut guérir, il n'a plus peur de mourir. Il n'a eu aucune perte de connaissance. Parfois la soupe chaude lui reflue par le nez. Tous les autres signes somatiques sont stationnaires.

On pense à une encéphalite, puis on diagnostique un syndrome de la calotte protubérantielle ayant beaucoup plus l'allure infectieuse d'une encéphalite localisée que celle d'une tumeur. D'avril à septembre 1933, l'état de l'enfant reste stationnaire. Il semble plus obnubilé cependant.

En décembre 1933, au cours d'une épidémie de grippe, il fait un épisode infectieux avec fièvre et phénomènes pulmonaires. Il meurt en quelques jours, le diagnostic de rechute d'encéphalite semble se confirmer, et pourtant la nécropsie montre une tumeur de nature gliomateuse siégeant au niveau de la calotte protubérantielle à gauche.

Enfin, voici une observation d'encéphalite aiguë avec névrite optique ;

Observation VIII

Publiée par R. Cruchet
dans le *Journal de médecine* de Bordeaux, 30 juillet 1934

*Diagnostic : Encéphalite subaiguë avec névrite optique
et persistance de l'acuité visuelle.*

Roland P..., âgé de 5 ans, entré le 17 mai 1934 à la salle 14, lit 12 de la Clinique médicale des enfants.

Il vient parce qu'il a été pris d'une crise convulsive subite avec perte de connaissance.

L'enfant souffre de la tête depuis un mois au point que la mère craignait une méningite. En même temps il avait des troubles de la vue consistant en strabisme de l'œil droit et diplopie.

Il y a huit jours, il a eu une bronchite grippale avec épistaxis abondantes, dont il s'est remis péniblement.

Le 17 mai, c'est-à-dire huit jours après la bronchite, vers 9 heures l'enfant est pris d'un vomissement glaireux, suivi, quelques minutes après de convulsions. Les convulsions débutent à la face gauche par une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, gagnent ensuite les membres supérieurs et inférieurs gauches.

En même temps, l'enfant perd connaissance. Il a bavé au cours de la crise mais il n'a pas fait sous lui. La température était de 37°8, les convulsions ont duré une demi-heure environ. L'enfant reste ainsi dans le coma et ce n'est qu'à 3 heures de l'après-midi qu'il reprend connaissance.

Au réveil, il a perdu tout souvenir de la crise, devient abattu et somnolent.

Le strabisme et la diplopie du début ont disparu après la crise.

Amené à l'hôpital l'enfant présente à ce moment :

1° Des signes méningés d'intensité moyenne, avec raideur de la nuque, signe de Kernig et hyperesthésie cutanée.

2° Une hémiparésie gauche avec Babinski et abolition des réflexes abdominaux du même côté.

La température est à 39°.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien hypertendu mais clair, eau de roche sans coagulum fibrineux. Cellule de Nageotte

6 éléments (lymphocytes) par mm³. Pas de germe, recherche du B. K. négative. Examen chimique. Chlorures 6.50, sucre 0.70, albumine 0.15.

En résumé; chez un enfant de 5 ans souffrant de céphalées; convalescent de grippe et présentant des troubles oculaires transitoires, apparition brutale de convulsions du type bravais-jacksonien avec signes généraux et hémiplégie résiduelle.

Dans les antécédents personnels, on note un enfant né à terme, nourri au sein jusqu'à 14 mois; a marché à 15. Rougeole à 4 ans. Grippe il y a huit jours avec convalescence pénible.

Céphalée et troubles visuels déjà signalés.

Dans les antécédents héréditaires, on note que le père et la mère ont un B. W. positif. Cependant la mère n'a pas présenté de fausses couches; une sœur de 2 ans dont le B. W. est positif.

Examen : 18-24 mai.

Habitus extérieur. — L'enfant est abattu, somnolent, fuyant la lumière; a tendance à se mettre dans la position dite « en chien de fusil » se plaint continuellement de la tête surtout à droite. Quand on l'interroge il répond avec nonchalance, demandant surtout qu'on le laisse dormir.

Intelligence. — Intacte; l'enfant comprend parfaitement toutes les questions qui lui sont posées.

Signes généraux. — 1° La température est à 39°, elle tombe le lendemain à 37° pour se maintenir ensuite dans les jours qui suivent entre 37 et 38°. Pouls : 120.

Système nerveux.

Face. — Au repos. La commissure labiale gauche est tombante tandis que la droite est attirée à droite. en haut et en dehors;

A l'effort. La déviation de la bouche est très nette. La langue est déviée à gauche.

Appareil oculaire. — a) Musculature externe. Pas de paralysie oculaire motrice à proprement parler, mais paralysie oculaire de fonction, car, dans les mouvements associés des globes oculaires l'œil gauche est nettement en retard. Pas de nystagmus.

b) Musculature externe. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'Argyll-Robertson, hippus pupillaire, mydriase importante, permanente et libérale.

c) L'examen ophtalmoscopique, fait le 24 mai par le professeur agrégé Beauvieux, montre une névrite optique bilatérale sans stase papillaire. Il est également noté de l'hypermétropie, un champ visuel diminué dans son ensemble des deux côtés et une acuité visuelle qui, à droite est de 8/10 et à gauche de 7/10.

Les membres supérieur et inférieur gauches indiquent une hémiparésie indusciabale : elle est flasque avec déficit moteur, hyporéflexivité tendineuse. Le Babinski a disparu. Par contre les réflexes abdominaux restent abolis. La sensibilité est conservée. Pas de troubles sphinctériens. L'examen des autres appareils est négatif

Traitement. — 1° Salicylate de soude (1 gramme intraveineux; 5 gr. *per os*)

2° Biiodure de Hg.

Evolution. — Cet état reste sans changement jusqu'au 24 mai. Mais à partir de cette date, c'est six jours après la crise, les réflexes sauf les réflexes cutanés abdominaux, reviennent peu à peu; en même temps s'établit une contracture du membre supérieur gauche, et l'on assiste ainsi à une évolution de l'hémiplégie flasque de début vers la spasmodicité. Un nouvel examen (le 29 mai 1934) indique que la tendance au sommeil a disparu. Il en est de même des signes méningés. L'enfant est complètement éveillé.

Au membre supérieur gauche la parésie des muscles fléchisseurs et extenseurs continue avec prédominance de celle-ci; il y a une légère contracture du membre se traduisant par une certaine résistance à la mobilisation passive; les réflexes sont plus vifs que du côté droit.

Au repos l'avant-bras gauche est animé de *secousses myocloniques brèves*, intermittentes, persistant pendant le sommeil avec atténuation. De plus lorsqu'on fait porter par le petit malade un verre d'eau à sa bouche, le membre est le siège de secousses rythmiques amplitude de plus en plus grande à mesure que s'exécute le mouvement; ce tremblement intentionnel est massif, total, intéressant le membre dans son entier.

Dans le signe du moulinet et celui des marionnettes, la main gauche ne peut exécuter ses mouvements qu'avec une extrême lenteur et une gêne évidente.

Au membre inférieur gauche, la contracture paraît moins marquée qu'au membre supérieur.

Réflexes exagérés. Ebauche de trépidation épileptoïde du pied. Pas de Babinski.

Réflexes. Les réflexes abdominaux, le réflexe du voile du palais sont très diminués.

Léger Romberg.

Démarche légèrement spasmodique.

Sensibilité normale.

Appareil oculaire : Pas de changement, le 31 mai 34; névrite optique bilatérale plus accentuée à droite.

Appareil auriculaire : Cochléaire rien à signaler. A l'examen vestibulaire pas de Romberg, pas de vertige.

Système sympathique; Cryesthésie générale. La recherche du réflexe oculo-cardiaque montre une diminution de dix pulsations à la minute. Le réflexe pilo-moteur est normal.

Radiographie du crâne : rien d'anormal.

L'enfant a quitté l'hôpital peu après. Il est mort chez lui environ un mois après au cours d'une épidémie de grippe. Sa nécropsie n'a pas été pratiquée.

Essayons de différencier les caractères propres aux tumeurs et aux encéphalites.

Dans les deux cas le processus est diffus, ou du moins agit comme tel, à cause des actions à distance produites par les tumeurs. Mais l'encéphalite, processus inflammatoire, évolue par poussées, tandis que le néoplasme se développe de façon progressive. L'évolution clinique d'une tumeur cérébrale est parfois entrecoupée d'incidents, mais elle se complète de plus en plus. Les signes locaux s'étendent et ne régressent pas.

Dans l'encéphalite, au contraire, le décours est irrégulier, et les mêmes signes que l'on peut voir dans les tumeurs, s'enchaînent autrement avec des arrêts et des régressions.

Mais on ne peut pas toujours connaître les détails d'évolution et d'enchaînement des signes. Il peut se produire autour des tumeurs des réactions encéphalitiques, des phénomènes hémorragiques capables de régresser ensuite.

D'où l'allure irrégulière de l'affection ici aussi, mais avec un fond constant que seul pourra montrer une observation parfois assez longue du malade. Il faut pourtant faire un diagnostic suffisamment précoce sous peine d'intervenir chirurgicalement trop tard. On sera ainsi amené à opérer même si l'on n'est pas absolument certain d'avoir affaire à une tumeur.

Le syndrome d'hypertension est habituellement plus net, plus complet dans les tumeurs cérébrales ; mais il y a de nombreuses exceptions. De plus, chez l'enfant, à mesure que les sutures s'écartent et que l'hydrocéphalie apparaît, les signes d'hypertension diminuent jusqu'à disparaître parfois. On peut objecter que dans ce cas il y a hydrocéphalie. Mais, ainsi que nous le verrons plus loin, il peut y avoir hydrocéphalie au cours des encéphalites.

La fièvre est plutôt en faveur de l'encéphalite, sans qu'il y ait rien d'absolu, car il y a des encéphalites sans fièvre et des tumeurs avec fièvre. C'est ainsi que l'hyperthermie est particulièrement fréquent au cours des médulloblastomes, tumeurs propres à l'enfance.

La stase papillaire est beaucoup plus fréquente dans les tumeurs que dans les encéphalites. Sans doute, ainsi que nous l'avons dit, pourrait-on différencier à l'ophtalmoscope la stase papillaire tumorale, d'origine mécanique, et l'œdème de la papille, la papillite encéphalitique d'origine infectieuse. Mais il s'agit de nuances, particulièrement difficiles à saisir surtout chez l'enfant où l'on a souvent des difficultés matérielles considérables pour voir le fond de l'œil. La stase papillaire est en somme un des signes capitaux de différenciation, en faveur des tumeurs. De plus, la vision est affectée au cours des encéphalites et les œdèmes de la papille y sont susceptibles de régression.

L'atrophie optique peut se rencontrer dans les encéphalites, comme dans notre observation n° VIII, mais elle est beaucoup plus fréquente dans les tumeurs.

Les troubles psychiques peuvent s'observer dans les deux cas.

Les signes subjectifs de la sensibilité sont peut-être plus fréquents dans les encéphalites.

Les signes locaux peuvent-ils nous aider ?

Les troubles moteurs dits irritatifs sont le plus souvent du type épileptique dans les tumeurs ; dans l'encéphalite on voit plutôt apparaître des spasmes plus ou moins localisés.

Les myoclonies sont plutôt d'origine encéphalitique ; les myorhythmies, selon le mot de notre maître, le Professeur Cruchet, également ; mais elles peuvent se rencontrer dans les tumeurs ; notre observation n° VII en est un bel exemple.

C'est aux paralysies qu'on pourra le plus facilement reconnaître le caractère progressif et extensif des tumeurs. et, de manière générale, si une paralysie nette et définitive est plutôt en faveur d'une tumeur, il ne faut pas oublier que certaines encéphalites localisées peuvent aussi provoquer des paralysies permanentes.

L'état des réflexes, les troubles vaso-moteurs, le ralentissement du pouls sont trop variables et trop inconstants dans les deux cas pour qu'on puisse se baser sur eux.

Les troubles paralytiques oculaires peuvent s'observer dans les deux affections mais, si les paralysies par tumeurs sont fixes, permanentes, on voit aussi chez elles des paralysies transitoires dues à l'hypertension, comme les paralysies du VI, et qui simulent absolument celles que l'on observe dans l'encéphalite.

La ponction lombaire fournira dans les cas typiques des indications précieuses : tension normale ou presque, réaction cytologique fréquente, hyperglycorachie dans les encéphalites — hypertension, absence de réaction cytologique, augmentation de l'albumine dans le cas de tumeur.

Mais ici encore il n'y a rien d'absolu : il peut y avoir

des poussées hypertensives lors des encéphalites et des réactions cellulaires ainsi que des modifications chimiques du liquide céphalorachidien dans les tumeurs.

La radiographie pourra dans certains cas trancher le diagnostic en montrant des signes positifs spéciaux aux tumeurs.

Il faudra se défier du repérage ventriculaire qui induira fréquemment en erreur.

Appliquons ces données aux observations que nous publions. Dans l'observation n° VI on pouvait faire facilement le diagnostic d'encéphalite à cause de la fièvre élevée, l'absence presque complète des signes d'hypertension intracranienne et notamment de stase papillaire, la radiographie du crâne normal et l'évolution régressive rapide de tous les signes.

Dans l'observation n° VII, certains signes étaient en faveur d'une encéphalite et d'autres en faveur d'une tumeur.

Pour l'encéphalite, on pouvait invoquer :

La longue durée de la maladie, l'évolution régressive de certains symptômes, la pauvreté des signes cliniques d'hypertension du liquide céphalorachidien.

En faveur d'une tumeur il y avait l'atrophie optique avec diminution de l'acuité visuelle, la constance et la fixité des myorhythmies, l'aspect cérébriforme du crâne, et un élargissement de la selle turcique à la radiographie.

Il était néanmoins difficile de conclure et notre maître, le Professeur Cruchet, au cours d'une de ces cliniques, avait réservé son diagnostic à ce sujet, avec une tendance vers l'encéphalite, ce qui explique que MOLE, dans sa thèse, ait publié ce cas en disant : « L'intérêt de cette observation est qu'il s'agit d'une lésion infectieuse, indiscutablement d'origine encéphalitique. » La nécropsie lui a donné tort. En médecine en général, et en pathologie nerveuse en particulier, rien n'est indiscutable.

Dans l'observation n° VIII le diagnostic d'encéphalite aiguë, malgré la névrite optique, est basé sur le début brusque, l'évolution rapide, l'amélioration de l'état du sujet (il est mort chez lui, mais d'une infection grippale), la névrite optique sans aucune stase, l'absence d'impressions cérébriformes à la radiographie. Néanmoins, en l'absence de nécropsie, on ne peut strictement pas éliminer une tumeur possible quoique peu vraisemblable.

On croit parfois tellement à l'existence d'une tumeur que l'on n'hésite pas à intervenir chirurgicalement deux fois consécutives si la première tentative est vaine. Voici un cas de ce genre :

Observation IX

Diagnostic : Tumeur cérébrale, non confirmée à l'opération

François Z..., 6 ans.

L'enfant entre dans le service de M. le professeur Rohmer à Strasbourg le 23 août 1934 pour vomissements.

Antécédents héréditaires : père opéré d'une kyste hydatique abdominal (?) mère bien portante, trois enfants morts dont un de méningite.

Antécédents personnels : jamais malade.

Depuis quatre à six semaines, l'enfant est abattu, vomit souvent se plaint parfois de la tête. Il a maigri. Poids 16 kg. 400, taille 1m.07.

Examen : enfant de 6 ans, pâle, chétif, abattu, immobile dans son lit. Température égale 37°. P. égale 100 .

Poumons, cœur, gorge, oreilles : sans particularité.

La nuque est raide, le signe Kernig est positif, raie méningée nette. Il y a un peu de strabisme.

Rien de spécial au point de vue moteur, ni sensitif.

Ponction lombaire : liquide clair. Tension initiale 28. Après soustraction de 4 cm³ tension égale 15. Le liquide est clair, il contient dix-huit cellules à type de lymphocytes. Albumine 0,10.

Pas de germes. Inoculation au cobaye négative. B. W. négatif.
Les urines sont normales. La cutiréaction est négative.

Le lendemain 24, l'enfant a déliré pendant la nuit, il est abattu. Il délire par moment dans la journée. Son pouls est mou, plus rapide (120). On fait des toni cardiaques. Apparition d'une paralysie du facial inférieur droit.

Le 25 : examen des yeux. Acuité égale 5/6 faible des deux côtés. Stase papillaire nette des deux côtés, paralysie du VI droit.

L'enfant est somnolent. Il a des céphalées frontales, il vomit de temps en temps. Sa conscience est claire par moment.

La parole est lente, traînante, nasonnée.

T. égale 37°, P. égale 100. Pas d'augmentation du tour de tête (50 cm.).

Il y a une parésie faciale double du type central à gauche et du type périphérique à droite.

L'audition est bonne.

Le vestibule est légèrement hypo-excitable à gauche.

Le pouls est faible, de fréquence normale, un peu irrégulier. Tension artérielle 9.6, indice 3/4.

Le voile du palais bouge à peine. Voix nasonnée. Dysphagie intermittente.

Déviation de la langue vers la gauche.

Examen des membres : demi-parésie gauche.

L'enfant fauche un peu en marchant. Aucun signe cérébelleux.

Réflexes vifs à droite, et très vifs à gauche. Babinski positif à gauche.

Essai de repérage : l'air ne passe pas dans les ventricules.

Radiographie : très légères impressions cérébriiformes.

En somme, enfant très somnolent, apyrétique, en mauvais état général, avec légère réaction méningée en voie de diminution, une parésie faciale double prédominante à droite, héli-parésie des membres gauches, et stase papillaire bi-latérale assez marquée.

Du 26 au 31 : l'enfant est toujours somnolent, a des maux de tête T. égale 37°, P. égale 100. Les réflexes sont aussi exagérés des deux côtés.

Une ventriculographie, pratiquée après ponction occipitale,

montre une très grosse dilatation des ventricules, sans déplacement ni déformation.

Une deuxième ventriculographie quelques jours après donne les mêmes résultats.

On hésite entre une tumeur pariétale et une tumeur de la fosse postérieure.

Première opération le 6 septembre : trépanation de la fosse postérieure. On ne trouve rien.

Deuxième opération le 5 octobre : volet frontopariétal droit. On ne trouve rien encore.

L'enfant supporte bien les deux opérations et est emporté le 14 novembre par ses parents, son état restant stationnaire. La stase persiste.

Chez lui, l'enfant meurt un mois après, le 3 décembre, au cours d'une épidémie de grippe.

S'agissait-il d'une tumeur que le chirurgien n'a pas pu apercevoir ? La chose est possible, comme il est arrivé notamment dans un cas du professeur Cruchet, dont le diagnostic de localisation précise avait été fait. Le professeur Rocher ne put reconnaître la tumeur à l'opération et déclara qu'il n'y en avait pas. Mais l'autopsie permit d'en confirmer l'existence. C'était une tumeur diffuse qui avait respecté en apparence les rapports anatomiques de la région bulbo-protubérantielle — quoique plus volumineuse qu'à l'état normal.

Ici, nous croyons plutôt qu'il s'agissait d'une encéphalite, malgré la stase papillaire, à cause de l'absence d'hydrocéphalie, de la conservation de l'acuité visuelle, de la réaction cellulaire dans le liquide céphalorachidien peu hypertendu.

Le diagnostic est particulièrement délicat s'il s'agit de *leuco-encéphalites* qui sont fréquemment interrompues par des épisodes d'hypertension intracrânienne.

Ainsi, à propos de l'encéphalite périaxile de Schilder-Foix, lisons la description de cette dernière par LHERMITTE

(dans *Traité de médecine des enfants* de Nobécourt 1935)
« à la phase initiale on relève quelques perturbations psychiques : l'obtusion intellectuelle, l'apathie, la transformation de la personnalité morale ; plus rarement surviennent des céphalées, des vertiges, mais le symptôme capital est l'affaiblissement de la vision.

Dès cette époque la papille est floue, les vaisseaux enfouis dans un tissu œdémateux, les veines distendues.

La diminution de l'acuité visuelle est très nette, il y a un rétrécissement du champ visuel avec perte de la vision pour les couleurs. Parfois, il existe une hémianopsie. Assez rapidement, après le début ophtalmologique, se montrent des crises convulsives généralisées puis des paralysies.

A la période d'état, trois ordres de signes peuvent être retenus : les troubles de la vision, de la motricité et de la sphère psychique. L'amblyopie du début s'est accusée et s'est entourée de manifestations plus complètes ; parfois on relève l'hémianopsie double.

Les troubles moteurs consistent en paralysies de distributions variables ; hémiplegiques, paraplégiques, quadriplégiques. La contracture précoce est marquée et traversée de crises toniques très pénibles.

Les troubles psychiques sont importants : apathies, indifférence, etc., la parole est lente, bredouillée ; à ces signes s'ajoutent des perturbations sensorielles et sensitives, hémianesthésie, diminution de l'acuité des sens spéciaux. Dans 50 pour 100 des cas, on peut déceler une stase papillaire avec atrophie optique ; parfois l'amaurose ne s'accompagne pas de lésion du fond de l'œil.

Parfois l'encéphalite donne lieu à un syndrome qui se rapproche de celui de l'hypertension crânienne. La stase est manifeste ainsi que les céphalées, les vomissements, les troubles abdominaux, les crises d'épilepsie. Il y a des cas où l'on voit une hypertension réelle du liquide cérébro-spinal.

Après une période prodromique courte, la maladie évolue progressivement, mais cette évolution est souvent entrecoupée de périodes de rémission. La durée s'étend de un à deux ans. La terminaison fatale se réalise dans le marasme et la cachexie. »

On peut en somme observer au cours de cette maladie tous les signes des tumeurs cérébrales. Il semble seulement que la baisse de la vision y soit beaucoup plus précoce, mais combien difficile est la constatation de ce signe chez un enfant jeune.

Une seconde forme de leucoencéphalite peut aussi prêter à confusion : c'est l'encéphalite type *Balo* ou *Leucoencéphalite concentrique subaiguë*, bien étudiée par BARRÉ et VAN BOGAERT. Elle est rare chez l'enfant; pourtant PATRASSI en cite un cas âgé de dix ans.

Le début est brusque par une hémiparésie qui devient rapidement une hémiplegie véritable. D'emblée il existe des symptômes d'hypertension intracrânienne, céphalée, vomissements et stase papillaire. Il y a du délire. Puis, la lésion s'étendant, la symptomatologie s'enrichit de signes démentiels, d'aphasie, de troubles de la déglutition, de pleurs involontaires et de troubles sphinctériens, de spasmes toniques, de troubles respiratoires.

L'évolution est rapidement mortelle, en quelques semaines ou quelques mois tout au plus, par poussées.

La ponction lombaire a donné des résultats variables.

La différenciation avec les tumeurs cérébrales ne se fait que par l'évolution : dans les tumeurs aiguës les signes cliniques et papillaires suivent une aggravation parallèle, dans l'encéphalite concentrique les signes papillaires ne s'aggravent pas ou régressent; le syndrome d'hypertension n'est pas progressif. L'encéphalographie ne montre pas de modification des ventricules.

En fait, il s'agit plutôt d'une impression que de faits positifs, et l'erreur sera toujours possible.

Dans ces cas de leucoencéphalites, comme l'a fait remarquer le professeur Cruchet au congrès de neurologie de Rabat (1933), les signes cliniques sont absolument les mêmes que dans l'encéphalite banale, épidémique ; il s'agit plutôt d'un type spécial anatomo-pathologique ou histologique dont l'intérêt n'est pas discutable, mais qui doit cliniquement se ranger dans le syndrome encéphalitique



Il est des cas où seule la radiographie en décelant la présence d'une tumeur montrera la cause de phénomènes parétiques et convulsifs.

Voici une observation de ce genre :

Observation X

Diagnostic : convulsions, pas d'hypertension intracrânienne, tumeur visible à la radiographie.

Ortiz de Z..., 10 ans.

L'enfant vient à la consultation du Dr Dubourg le 16 mars 1931 pour crises convulsives.

Antécédents héréditaires et personnels : rien de spécial.

La première crise remonte à trois ans. Elle aurait duré de 2 h jusqu'à 11 h. du soir. Depuis, les crises se sont succédé très irrégulièrement, mais depuis trois mois elles surviennent chaque mois pendant trois jours. Elles ont toutes le même caractère avec cri initial puis chute avec perte de connaissance, mouvements convulsifs toniques et cloniques, yeux réversés. La crise dure de quinze à trente minutes. A la fin de la crise l'enfant reprend connaissance mais présente une hémiparésie droite qui dure une demi-heure environ. Pas de miction involontaire au cours des crises.

L'examen en mars 1931 montre un enfant rachitique dont les réflexes rotuliens et achilléens sont plus vifs à droite qu'à gauche. Le Babinski est positif à droite. Pas de clonus. Pas de troubles de la sensibilité. Motricité normale. Intellect normal.

Le B. W. dans le sang étant suspect, l'enfant est soumis à des injections de sulfarsénol. On ne sait pas s'il est pratiqué une radiographie du crâne à ce moment-là.

Aucune amélioration ne se produit, au contraire. Les crises convulsives se reproduisent fréquentes : l'enfant appelle, il sent qu'il va avoir sa crise, il a l'impression que sa main droite est paralysée, il tombe en général du côté droit, la moitié droite de son corps est alors animée de secousses cloniques puis toniques. Il perd connaissance, respire bruyamment, puis reprend conscience quelques minutes après. Après la crise, les réflexes du côté droit demeurent beaucoup plus vifs que ceux du côté gauche. Entre les crises, l'enfant n'a ni céphalées, ni vomissements. Le fond de l'œil est normal.

Ponction lombaire le 19 décembre 1933 : liquide clair. Tension initiale 28. Un élément. Glucose 0,63, albumine 0,30, chlorure 7,30.

La radiographie de face et de profil montre la présence d'une néoformation grosse comme une noix, ovale, inégalement opaque aux rayons X, située au niveau de la zone rolandique moyenne, à une profondeur de quelques centimètres. Il n'y a pas d'impression cérébri-forme, pas d'élargissement des sutures, la selle turcique est normale. L'enfant est envoyé au centre Bergonié pour radiothérapie. Cette radiothérapie l'a amélioré notablement.

*
**

La *syphilis cérébro-méningée* de l'enfant soit dans sa forme diffuse, soit par les plaques de méningite qu'elle détermine peut causer des céphalées, paralysies, épilepsie bravais-jacksonienne qui pourront simuler les tumeurs cérébrales.

C'est une affection qu'il faudra toujours rechercher étant donnée la fréquence de l'hérédo-syphilis. Les antécédents héréditaires et personnels, la recherche des signes humoraux : BW dans le sang et le liquide céphalorachidien : réaction de Vernes, etc., aideront au diagnostic. Il ne faudra pas oublier que le BW a été trouvé positif dans des cas de tumeurs cérébrales.

Le syndrome d'hypertension est rarement au complet, en particulier la stase papillaire manque presque toujours.

Signalons enfin les bons effets du traitement anti-syphilitique. Mais il ne faudra pas abuser de ce dernier dans les cas douteux ; beaucoup d'opérations ont été faites trop tardivement ou ont été rendu impossibles à cause d'un traitement spécifique inopérant prolongé de façon inconsiderée.

L'hydrocéphalie, la méningite séreuse, peuvent avoir pour cause une hérédosyphilis, nous l'étudierons plus loin.

Observation XI

Diagnostic : convulsions chez un hérédosyphilitique. Traitement spécifique. Guérison.

L'enfant entre dans le service du professeur Cruchet en mars 1934 pour crises convulsives. A. H. Père et mère en bonne santé. Cinq grossesses. Pas de fausses couches.

A. P. accouchement normal. Rien de particulier. Mais à l'âge de 11 mois, puis à l'âge de 7 ans l'enfant a présenté une crise nerveuse à peu près semblable à la dernière qui a eu lieu il y a un mois. Ces crises durent vingt minutes environ, l'enfant perd connaissance, ses membres se contractent sans convulsions cloniques. Par de morsure de la langue ni d'incontinence des sphincters.

Il revient ensuite à lui et reste fatigué et abattu avec une respiration stertoreuse.

C'est à la suite de cette dernière crise qu'il a été amené à la consultation de l'Hôpital des enfants.

Entre les crises, l'enfant n'a ni céphalées, ni vomissements.

Examen le 20 mars 1934 : légère parésie gauche avec retard de la main gauche dans le signe du moulinet. Exagération du réflexe rotulien gauche avec Babinski indifférent de ce côté. A part cela motricité normale.

Sensibilité et intelligence normales.

T. égale 37°. P. égale 80. Bon état général. Pas d'hydrocéphalie. Fond de l'œil normal.

Radiographie du crâne normal.

Examen des divers appareils, négatifs, sauf dentition très mauvaise, crénelée. la voûte du palais est ogivale.

Ponction lombaire: liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, normal au point de vue cytologique et chimique, le B. W. est fortement positif.

On institue un traitement anti-syphilitique au mercure et à l'arsenic.

L'enfant suivi depuis un an n'a plus eu de crises convulsives.

Observation XII

Diagnostic : hémiconvulsions droites guéries par le traitement anti-syphilitique.

Huguette F..., 3 ans.

Enfant amenée à l'hôpital des Enfants dans le service du P^r Cruchet pour des crises convulsives.

A. H. : Père : bien portant, B. W. négatif.

Mère bien portante, une seule grossesse, pas de fausse couche, B. W. négatif.

A. P. : Née à terme, accouchement normal, nourrie au sein jusqu'à un an.

La première crise convulsive apparaît le 25 décembre 1933, la deuxième le 1^{er} janvier 1934 (il y a 3 mois environ), puis il y eut des crises répétées et fréquentes, jusqu'à trente par jour, du 12 au 20 janvier; depuis, l'enfant a des convulsions par périodes. Le jour de son entrée elle présente 4 crises dans l'après-midi, soit 2 crises agitant de manière clonique les membres du côté gauche, puis une crise du côté droit, puis une crise du côté gauche. Cinq crises pendant la nuit.

Le vendredi 23, 3 crises, une à droite, une à gauche, une des deux côtés.

Le samedi 24, on constate une hémiplégie totale droite flasque. On pratique une ponction lombaire, qui donne les résultats suivants 4 éléments. Albumine : 0,22; chlorure : 7,40; glucose : 0,59. On ne sait pas si le B. W. a été pratiqué.

Traitement mercuriel.

25 mars : l'enfant est inerte dans son lit, ne parle pas, ne peut ni marcher, ni s'asseoir.

Légère contracture des deux membres supérieurs, membres inférieurs normaux, réflexes rotuliens un peu vifs à droite.

La ponction lombaire a déterminé la disparition à peu près complète des crises pendant une huitaine de jours et une amélioration de son état intellectuel.

Le 5 avril, les crises réapparaissent presque aussi fréquentes.

On continue le traitement mercuriel. La radiographie du crâne est normale, l'examen du fond de l'œil est normal. Le 7 avril, les convulsions diminuent, pour disparaître complètement le 14 avril.. On donne alors du gardénal et on continue le traitement spécifique.

L'enfant revue ces derniers jours n'a eu aucune crise depuis. On ne peut pas cependant affirmer que la syphilis est seule en cause.

**

L' *hystérie*, par sa céphalée, ses vomissements parfois, ses crises convulsives de caractère spécial, sera aisément distinguée d'une tumeur cérébrale. Il faudra se méfier de l'anesthésie cornéenne bilatérale qu'on peut rencontrer dans les deux affections.

**

Des phénomènes convulsifs localisés, ou généralisés, pourront être attribués à une *angiomatose* du système nerveux central. C'est la coexistence d'un angiome cutané, notamment dans le territoire du trijumeau, qui fera faire le diagnostic — ou qui sera la cause d'une erreur comme dans le cas suivant :

Observation XIII

*Diagnostic : Angiome cutanéomuqueux, crises épileptiformes
Cerveau sain à la nécropsie.*

Arlette G..., 8 mois.

L'enfant est amenée à l'hôpital des Enfants pour crises convulsives.

A. H. : Père et mère bien portants; deux enfants.

A. P. : Enfant née à terme, extraite par césarienne. Angiomateuse, elle a eu des crises convulsives dès sa naissance. A l'occasion d'une de ces crises l'enfant est apportée dans le service de M. le Dr Dubourg.

Examen le 20 juillet 1933. Fillette de 8 mois, d'aspect assez floride, pesant 5 kg. 760. Elle présente une angiomatose généralisée à presque toute l'étendue des téguments. La langue est énorme, angiomateuse elle aussi. Il y a des taches d'angiomatose sur les moitiés droite et gauche du voile du palais.

Entre les crises, l'enfant repose sur le dos ou sur le côté gauche. Elle suce presque continuellement le pouce gauche. Le poing droit est le plus souvent fermé avec force. Vomissements très fréquents. Entre les tétées, l'enfant vomit aussi.

L'enfant remue tous les membres, mais se sert beaucoup plus volontiers de ses membres gauches. A la piqure, elle retire plus rapidement les membres gauches. Pas de rigidité. Réflexes à la lumière abolis. L'enfant paraît y voir, mais ne s'intéresse à rien et est toujours grognon.

La ponction lombaire pratiquée à deux reprises montre un liquide clair contenant un élément, chlorure 7 gr. albumine 1 gr. 20, glucose 0 gr. 60.

B. W. négatif.

L'examen du fond de l'œil montre les veines rétiniennees un peu dilatées.

La radiographie du crâne montre un certain degré d'hydrocéphalie.

Examen radioscopique de l'estomac : évacuation assez rapide du contenu stomacal.

Examen au moment d'une crise convulsive : l'enfant devient violacée, sa tête se tourne vers la droite, les yeux également, la paupière supérieure droite se met à cligner. L'enfant salive. En même temps, le membre supérieur droit devient raide, se met en flexion, le poing se ferme, en même temps qu'il se produit des mouvements rapides (90 à 100 mouvements à la minute) de pronation et de supination du poignet. Si la crise se prolonge, le membre inférieur droit est atteint à son tour. Il se raidit mais n'est animé de mouvements cloniques synchrones à ceux du membre supérieur que lors des gran-

des crises. Enfin, si la crise se prolonge, ou si elle se répète, les membres gauches sont atteints à leur tour et deviennent raides sans qu'ils présentent jamais de mouvements cloniques.

Pendant ces crises, la respiration s'accélère (80 à 90 à la minute) et le pouls également (P. 140) tandis que la température s'élève. Ces crises durent 5 à 10 minutes. Il y en a de 1 à 12 dans la journée. Parfois elles sont subintrantes et durent pendant 3 à 4 heures. En somme, il s'agit de crises d'épilepsie bravaï-jacksoniennes de la moitié droite de la face et du membre supérieur droit, avec propagation au membre inférieur droit et même à tout le corps si la crise est violente.

Les divers traitements essayés : Ponctions lombaires, gardénal, frictions mercurielles acétylcholine, radiothérapie profonde des centres nerveux sont sans effet.

L'enfant maigrit, elle meurt dans un véritable état de mal à 11 h. du soir.

La nécropsie montre une dilatation assez considérable des vaisseaux de la surface du cerveau sans qu'on puisse parler d'angiome à proprement parler.

L'examen macroscopique et microscopique de l'encéphale ne montre absolument *aucune lésion* (Dr Dubourg).

*
**

IL PEUT Y AVOIR UN SYNDROME D'HYPERTENSION COMPLET ET DES SIGNES DE LOCALISATION.

On interrogera alors soigneusement les parents, pour déceler dans les antécédents, *un traumatisme cranien*, à la suite duquel, en dehors de toute complication d'abcès, on peut voir survenir des céphalées, des crises convulsives et des vomissements. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'une tumeur peut se développer après un traumatisme qui a favorisé ou plutôt qui a révélé une tumeur latente.

L'*abcès du cerveau* sera parfois très difficile à distinguer d'une tumeur cérébrale. Sans doute n'hésitera-t-on point dans le cas d'abcès aigus, survenant après une affection

des sinus ou de la mastoïde par exemple ; mais parfois l'on a affaire à des abcès torpides, évoluant de façon chronique ou subaiguë, avec céphalées, vomissements, stase papillaire, phénomènes moteurs. Parfois, un examen attentif de tout l'organisme décèlera une cause comme une pneumopathie chronique, qui, jointe à la polynucléose du sang et du liquide céphalorachidien, à une légère fièvre, fera faire le diagnostic d'abcès, mais d'autre fois on a affaire à un abcès cérébral d'apparence primitive. Nous en donnons plus loin une observation (Observation XVII).

L'abcès du cerveau étant éliminé, il restera à déterminer, s'il s'agit d'une vraie ou d'une *pseudo tumeur* cérébrale (NONNE). En effet, il y a des *méningites séreuses localisées*, qui simulent beaucoup les tumeurs cérébrales. Certaines de ces méningites séreuses sont symptomatiques d'une tumeur, mais il en est d'indépendantes. Qu'elles soient dues à un œdème cérébral lié à une lésion encéphalitique sous-jacente, qu'elles résultent d'un processus méningé traumatique ou infectieux, aigu ou chronique, elles forment des collections kystiques de la base ou de la corticalité donnant des crises convulsives, des hémiparésies, des monoplégies, des signes cérébelleux quand elles sont juxta-cérébelleuses.

Elles s'accompagnent très rarement de stase papillaire. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien est moindre ou nulle et ceci contraste avec l'existence de phénomènes d'hypertension qui ne surviennent d'ailleurs que lorsque les ventricules sont bloqués ou quand il existe une arachnoïdite diffuse très étendue de la corticalité. C'est dire que leur existence est inconstante et leur date d'apparition très variable.

La lymphocytose y est assez fréquente, elle témoigne du processus inflammatoire discret qui préside à la constitution du kyste.

L'évolution générale de ces méningites séreuses se fait par poussées successives et s'étend sur une longue durée.

La radiographie apporte peu de secours au diagnostic ; en effet, la paroi kystique peut se traduire sur les clichés par des opacités surtout lorsqu'il s'agit d'un kyste assez volumineux qui en impose pour une tumeur de la corticalité cérébrale.

La ventriculographie, après injection d'air, montrerait sur les clichés des collections qui se distinguent par une demi-transparence au niveau de la poche kystique, sur une étendue très variable, en un point quelconque de la corticalité. En fait, l'interprétation des radiographies est singulièrement difficile.

Il y a une restitution intégrale de la vue et des fonctions atteintes après l'opération, qui est formelle dans ces cas de méningites séreuses localisées comme dans celui de tumeur cérébrale. Cette opération consiste souvent en une simple trépanation suivie de la ponction du kyste.

Voici l'observation d'un enfant que l'on croyait atteint de méningite séreuse. Il s'agissait en fait d'une tumeur.

Observation XIV

Diagnostic : Tumeur cérébrale, ou méningite séreuse.

René D..., 10 ans.

L'enfant entre dans le service de M. le Pr Cruchet, le 27 juin 1931, pour céphalées et vomissements.

Dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant, on ne décèle rien d'anormal. Il y a deux mois et demi à la suite d'un coup de pied reçu dans la région frontale droite l'enfant se plaint de céphalées violentes, apparaissant à n'importe quel moment de la journée sans horaire fixe ; en même temps l'enfant vomit avec efforts. Les céphalées frontales droites et les vomissements persistent, on fait entrer l'enfant à l'hôpital pour examen complet.

A l'hôpital, l'enfant reste toute la journée dans son lit, apathique, indifférent, ne s'occupant de rien. Il répond bien aux questions, mais avec lenteur.

Il se plaint fréquemment de céphalées localisées surtout à la

région frontale droite, depuis la veille il n'a pas vomi, mais il a quelques nausées T. 37°8. P. 100. Constipation opiniâtre.

L'examen de l'enfant est difficile, légère parésie faciale gauche. Légère adiadocosinésie à prédominance gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont légèrement exagérés à gauche, le réflexe rotulien gauche est un peu exagéré.

A part cela il n'y a rien d'anormal à l'examen du système moteur et du système nerveux. L'examen ophtalmoscopique montre : un œdème papillaire très accusé avec veines dilatées et tortueuses des deux côtés, l'acuité visuelle est de 9/10 de chaque côté.

Examen viscéral : négatif.

Liquide céphalo-rachidien : non hypertendu 0.4 éléments, albumine 0,20, glucose 0.62; chlorures 7.38, B. W. négatif.

Radiographie : Impressions cérébriiformes très accentuées, distension des sutures.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'état de l'enfant paraît s'améliorer. L'allure régressive, la présence de vagues signes de localisation à gauche, la fébricule, les antécédents traumatiques font porter le diagnostic de méningite séreuse malgré la stase papillaire, et, des impressions cérébriiformes accentuées.

Mais l'évolution de la maladie n'a pas confirmé ce diagnostic. En effet, quelques jours après sa sortie de l'hôpital l'enfant a présenté une hémiplégie gauche, avec tremblements et myoclonies dans le muscle paralysé, baisse de la vision, des vertiges, des hallucinations. Il est mort dans sa famille 15 jours après. Il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur cérébrale.

L'apparition d'une augmentation de volume de la tête de l'enfant pose le problème des *hydrocéphalies*. Nous avons montré la fréquence de cette hydrocéphalie au cours des tumeurs cérébrales infantiles, qu'elles se produisent par oblitération intra ou extra-ventriculaire, troublant ainsi l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, ou par altération des parois ventriculaires créant ainsi une vraie hydrocéphalie *a vacuo*, ou enfin par hypersécrétion liquidienne d'origine variable, toxique inflammatoire ou autre.

Mais chez l'enfant on peut rencontrer aussi des hydrocéphalies congénitales et des hydrocéphalies inflammatoires.

On reconnaîtra le plus souvent, avec facilité l'origine congénitale d'une hydrocéphalie à ce qu'elle existe déjà à la naissance ou du fait qu'elle débute peu après ; on a trouvé les tumeurs cérébrales chez l'enfant naissant, ou chez le fœtus, mais ces faits sont extrêmement rares. Cette forme d'hydrocéphalie est souvent due à une malformation de l'encéphale, anencéphalie ou atrophie, que l'on pourra dépister par encéphalographie gazeuse, pratiquée par la voie lombaire ou par les fontanelles.

Au contraire, les hydrocéphalies inflammatoires seront souvent difficiles à distinguer des hydrocéphalies par tumeur.

Elles peuvent survenir non seulement après des méningites pyogènes, mais aussi après des méningites subaiguës, qu'elles soient tuberculeuses, syphilitiques, ou séreuses. En fait il s'agit souvent non pas de méningites simples, mais de méningo-encéphalites.

Il faudra interroger soigneusement les parents, leur faire préciser, si l'enfant a été traité par des ponctions lombaires répétées, si le liquide retiré était louche, s'il a eu des convulsions à ce moment-là, etc.

La méningo-encéphalie syphilitique procède par poussées, au cours desquelles se manifestent des signes d'hypertension intracrânienne, des céphalées surtout, ainsi qu'une poussée d'hydrocéphalie. L'étude du liquide céphalo-rachidien, les antécédents, la recherche des signes de spécificité, la présence d'une périostite par exemple aideront au diagnostic ainsi que la lenteur de l'évolution, l'absence fréquente de stase, la présence d'une chorio-rétinite parfois.

L'hydrocéphalie par méningite tuberculeuse prête aux mêmes considérations que la méningite tuberculeuse.

Les méningites séreuses internes ou épendymites ventriculaires — qui peuvent d'ailleurs coexister avec des ménin-

gites séreuses externes localisées — ont été très étudiées ces derniers temps, notamment par CLAUDE et BOSCHI (13^e réunion internationale 1933).

Certaines de ces épendymites surviennent après un traumatisme crânien ou après un épisode infectieux, comme une grippe, une broncho-pneumonie. Le début est assez brusque, il y a des signes d'hypertension seuls ou associés à des pseudo signes de localisation, une stase papillaire rapide presque immédiate qui menace la vision. Cette poussée hypertensive est plus ou moins longue. Elle peut se reproduire, après une période de repos. L'œdème papillaire régresse rapidement, la vision redevient normale, mais parfois on voit une hydrocéphalie se constituer, comme séquelle de l'épendymite. On peut remarquer, que, à part la récupération sur la vision, tous ces signes peuvent s'observer au cours des tumeurs cérébrales. Néanmoins, leur groupement, la cause infectieuse, la régression des signes, en font faire le plus souvent le diagnostic.

Mais il est d'autres épendymites auxquelles on ne peut trouver aucune cause. Elles semblent être des affections autonomes d'origines infectieuses, déterminées par un virus neurotrope, voisin de celui des névrites épidémiques (CLAUDE, SICARD, CLOVIS VINCENT). Leur début est insidieux, progressif, elles peuvent donner tous les signes cliniques de néoplasmes intracrâniens. Cependant les signes de foyer tendent à être bilatéraux et symétriques, les troubles oculaires seraient plus précoces, l'évolution serait plus régulière; il y a souvent une légère fièvre, la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien y serait plus fréquente que dans les tumeurs. La tension du liquide céphalo-rachidien serait aussi élevée dans les deux cas, mais l'hypertension intra-rachidienne des épendymites serait régressive, elle tendrait à s'abaisser après plusieurs ponctions lombaires, alors qu'elle persisterait aussi élevée dans les tumeurs.

Le coefficient d'Ayala serait bas, inférieur à 5 dans les tumeurs; au contraire dans les méningites séreuses il serait élevé, de 7 à 10; mais nous avons vu par exemple que dans notre observation n° VII (tumeur de la calotte protubérantielle) ce coefficient était de 11,9.

Une hydrocéphalie non communicante est plutôt en faveur d'une tumeur; cette communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens sera recherchée au moyen des injections des liquides colorants ou mieux par ventriculographie gazeuse par trépanation occipitale qui dessinera ou non la forme des ventricules. Si l'image obtenue à la radiographie des deux ventricules dilatés est symétrique, et si l'on voit le 4 ventricules, l'hypothèse d'une tumeur est peu probable (JUNGLING). Au contraire, si le 4^e ventricule est invisible, il y a un obstacle qui occupe l'aqueduc de Sylvius ou le 3^e ventricule, cet obstacle étant constitué par une tumeur ou par des adhérences. Si les images sagittales des ventricules latéraux sont asymétriques il s'agirait d'une tumeur de la fosse postérieure.

L'interprétation des images ventriculographiques est toujours extrêmement délicate.

L'évolution peut être très longue dans les deux cas mais la guérison est toujours possible, dans le cas d'épendymite, alors que, s'il y a tumeur cérébrale, les signes ne s'amendent pas mais tendent plutôt à s'accroître, ceci est vrai notamment pour la vision, qui, ainsi que nous l'avons dit, peut redevenir normale dans le cas de méningites séreuses.

La pression rétinienne, en l'absence de stase, est élevée dans les deux cas.

*
**

Les formes méningées des tumeurs cérébrales infantiles sont assez fréquentes; elles simulent les méningites vraies aiguës, subaiguës et chroniques. Il s'agit soit de réactions méningées se traduisant cliniquement par une légère rai-

deur de la nuque; une ébauche de Kernig, une réaction cytologique nette dans le liquide céphalo-rachidien, signes accusés parfois au point de mériter l'appellation de formes méningitiques des tumeurs cérébrales, — soit d'une véritable méningite cancéreuse se produisant par exemple au cours des médulloblastomes du 4^e ventricule ayant envahi les espaces sous-arachnoïdiens, soit de tuberculomes. Il s'agit dans ce cas d'une véritable méningite tuberculeuse terminale.

En dehors de ces cas de tuberculomes, dans lesquels on ne peut que soupçonner la tumeur par des signes de localisation ou d'hypertension survenant chez un enfant tuberculeux, on pensera à la méningite tuberculeuse s'il y a des antécédents bacillaires, une cuti-réaction positive, un Verne élevé, des signes plus ou moins accentués de tuberculose pulmonaire, une réaction cytologique marquée du liquide céphalo-rachidien formé de monocytes ou de polynucléaires, la présence de bacilles de Koch, la diminution des chlorures. Une méningite tuberculeuse peut être le premier signe de tubercules cérébraux simples ou multiples. Ajoutons qu'il peut y avoir un œdème papillaire accentué au cours de cette réaction.

Observation XV

*Diagnostic : Tumeur cérébrale à évolution aiguë
réaction méningée ou plutôt méningite tuberculeuse.*

Albert L..., 11 ans.

L'enfant entre dans le service du Pr Cruchet le 13 décembre 1930, parce qu'il est malade depuis 12 jours.

A. H. Père gazé, tousse un peu et ne crache pas. Mère morte accidentellement, une fausse couche.

A. P. : A signaler seulement des rhumatismes dans les 2 genoux, il y a 6 mois suivis d'un érythème noueux, qui a duré un mois.

H. M. : Il y a douze jours, en sortant de l'école, l'enfant a eu un frisson, il a ressenti une faiblesse dans la jambe droite, et il est tombé

sans perdre connaissance. Ramené chez lui, il s'est plaint de céphalée violente, survenue par crises d'une durée d'une heure environ. Entre ces crises de céphalée, l'enfant est normal. Depuis ces derniers jours la durée des crises a augmenté. Pendant les 3 premiers jours l'enfant a vomi avec effort, il est au lit depuis 6 jours.

Hier soir, l'enfant a perdu connaissance pendant 10 minutes. Pendant la nuit, il a présenté un violent mal de tête qui l'a empêché de dormir. On l'apporte à l'hôpital.

Examen le 15 novembre 1930. L'enfant est couché dans son lit, sur le côté gauche, en chien de fusil. Il est somnolent, mais répond très bien dès qu'on le questionne. Il est maigre, et pâle. T. 38°; P. 65.

Il se plaint d'une céphalée frontale, presque continue avec paroxysmes irréguliers.

Il a des signes méningés accentués : nuque raide, Kernig, raie vaso-motrice.

Les yeux : larmoiement de l'œil gauche, strabisme convergent de l'œil gauche, la paralysie du moteur oculaire externe gauche, diplopie, œdème considérable des disques optiques avec quelques hémorragies (Dr Pesme).

Face : Hémiparésie gauche.

Membres supérieurs : Hémiparésie gauche, maladresse de la main gauche, réflexes abolis, réflexes cutanés abdominaux normaux.

Membres inférieurs : Réflexes rotuliens un peu plus vifs à gauche.

Appareil respiratoire : Respiration très irrégulière tantôt très profonde et très lente, tantôt très rapide et entrecoupée de grands soubresauts.

Appareil circulatoire : Bradycardie, arythmie, assourdissement du 1^{er} bruit du cœur, cuti-réaction positive. Rien à signaler par ailleurs.

Ponction lombaire : Liquide clair, s'écoulant en jet, 3,5 éléments, albumine 0,18, glucose 0,60, chlorures 7,02.

Evolution du 13 au 17 décembre : Etat à peu près semblable, T. 38°, P. de 50 à 90.

Disparition de la parésie faciale. La céphalée et la raideur de la nuque diminuent.

A partir du 17 décembre, la somnolence s'accroît, la céphalée

a disparu; la raideur de la nuque reprend, le membre supérieur gauche est parésié, il ne peut pas exécuter les marionnettes, il est de plus en plus maladroit.

Un nouvel examen du fond de l'œil, montre à nouveau une stase papillaire considérable.

Une nouvelle ponction lombaire montre 24 éléments (88 % de lymphocytes; 12 % de polynucléaires) albumine 0.30, glucose 0.62, chlorures 7.20.

Le 21 décembre l'enfant tombe dans un coma complet, ses parents l'emportent dans un état désespéré. Il meurt chez lui, le lendemain.

Les signes cliniques méningés, la réaction cytologique importante, la cuti-réaction positive, la rapidité d'évolution, l'instabilité des rythmes cardiaque et respiratoire sont très en faveur d'une méningite tuberculeuse. Néanmoins à cause de la présence de stase papillaire nette, de la persistance de signes de déficit du membre supérieur gauche, l'impossibilité de déceler le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, on avait pensé à un certain moment à une tumeur cérébrale à évolution aiguë.

On croit parfois tellement à l'existence d'une méningite tuberculeuse que la découverte d'une tumeur est une surprise d'autopsie.

Observation XVI

Diagnostic : tumeur cérébrale prise pour une méningite tuberculeuse.

Colette C..., 10 ans.

L'enfant entre dans le service du P^r Rohmer, à Strasbourg, le 3 juin 1931, pour céphalées et crises nerveuses.

A. H. : Rien à signaler.

A. P. : Enfant toujours délicate.

Il y a un an et demi elle a présenté un torticolis persistant avec légères douleurs à la pression des vertèbres cervicales, sans point douloureux net.

Il y a un mois (3 mai) crise d'appendicite, opérée. On aurait trouvé un appendice gros et tuméfié.

Deux jours après l'opération (17 mai) quelques vomissements

avec douleurs vagues dans le bras gauche, le dos, la tête. L'enfant est mal en train, lasse. L'état de l'enfant s'améliore pendant quelques jours, mais depuis le 28 mai (il y a 10 jours) les douleurs ont repris l'enfant est très abattue, se plaint de la tête, et présente de petites crises épileptiformes laissant à leur suite un abattement complet. L'enfant entre à la clinique infantile. Examen le 3 juin 1931. Enfant de 24 kg. 500, non amaigrie. Céphalées occipitales, surtout fortes dans la position debout, par moments somnolence, mais l'enfant est lucide, n'a jamais déliré.

T. 36. P. : 100. Très forte raideur de la nuque, signe de Kernig positif, raie vaso-motrice nette, hyperesthésie des masses musculaires à la palpation.

La force musculaire est conservée, il n'y a pas de paralysie des membres.

Les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés, Il n'y a ni clonus, ni trépidation.

Signe de l'orteil en flexion. La paupière supérieure gauche est parésisée.

Examen des divers organes : négatif. Cuti-réaction positive légèrement.

Ponction lombaire : liquide clair; tension initiale 40. Albumine 0.40, sucre 0.62. 120 cellules (86 polynucléaires, 6 monos, 6 lymphocytes pour 100) ni bacilles de Koch, ni germes banaux.

Le 4 juin : très forte céphalée dans la nuit insomnie. T. 38°5, P. 100.

Le 5 juin : Parésie du voile du palais et du pharynx, voix nasonnée; l'enfant ne peut que difficilement cracher sa salive qui s'accumule dans le fond de sa gorge, elle ne peut boire que par gorgées; langue déviée à droite. La nuque est moins raide. Membres un peu raides, réflexes toujours vifs.

Le 6 juin : Même état : T. 38,6; P. 100.

Le 7 juin : L'enfant semble aller mieux, elle est lucide, la voix est moins nasonnée, Persistance de la raideur de la nuque et du Kernig, la température baisse (36°7) et le pouls s'accélère (100) et s'affaiblit.

Le 8 juin dans la matinée, torpeur subite, cyanose, collapsus et mort. On croit avoir affaire à une méningite tuberculeuse.

La nécropsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur kystique (glioblastome) de l'hémisphère gauche, dans la région pariéto-occipitale, gros comme une mandarine environ.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un abcès du cerveau localisé agissant à la manière d'une tumeur cérébrale ; il se présentait sous l'aspect d'une méningite aiguë. En voici l'exposé :

Observation XVII

*Diagnostic : méningite aiguë. Rectification à la nécropsie.
abcès primitif du cerveau.*

Roger C..., 8 ans.

L'enfant est envoyé à l'hôpital pour état grippal.

A. H. : Rien à signaler.

A. P. : Rien à signaler non plus, en particulier pas de traumatisme, pas d'otite, pas d'affection pulmonaire.

H. M. : L'enfant est malade depuis 3 semaines, il présente de la constipation et une infection intestinale.

Depuis deux jours son état s'est aggravé, il entre à l'hôpital.

Examen le 30 octobre 1934.

Enfant de 8 ans, amaigri. Il repose dans son lit, somnolent, les yeux entr'ouverts. Il parle un peu néanmoins, mais avec effort. Il souffre de la tête de façon continue, surtout dans la région frontale droite. T. égale 38°5. Pouls égale 85, un peu irrégulier.

Raideur de la nuque très marquée. Signe de Kernig positif.

Réflexes rotuliens : extrêmement diminués des deux côtés, grosse diminution de la force musculaire de la main et du membre supérieur gauches ainsi que du membre inférieur du même côté.

Ponction lombaire : liquide clair qui paraît légèrement hypertendu. 140 éléments. Polynucléaires 98 %; Chlorures 7,30, glucose 7.80; albumine 0.56. Pas de germes B. W. positif.

Peu après la ponction lombaire, petite crise convulsive prédominant au membre supérieur gauche.

Le soir et pendant la nuit nouvelle crise convulsive à la faes, au

membre supérieur gauche et au membre inférieur gauche. Pas de vomissements. Traitement : chloral, bromure, gardénal.

Le 1^{er} novembre, le matin : enfant somnolent, photophobie, céphalée persistante. L'enfant répond avec peine. Il y a une parésie presque complète des membres du côté gauche, et une légère parésie faciale droite. Les réflexes sont faibles aux deux membres inférieurs, ils existent aux membres supérieurs.

Cœur bien frappé, mais irrégulier, P. égale 70.

Rythme respiratoire tendant à prendre le type CheyneStokes. Raie vaso-motrice nette. Persistance d'une grosse raideur de la nuque.

Sensibilité générale diminuée surtout du côté gauche. Le testicule gauche est indolore.

L'examen du fond de l'œil a été impossible.

L'après-midi l'état semble s'améliorer. Une petite crise convulsive au côté de la face.

Brusquement, pendant la nuit, l'enfant fait une syncope et meurt.

Autopsie 24 heures après : Collection purulente contenant un pus verdâtre bien collecté entre la dure-mère, épaisse et adhérente, et le cerveau qui est congestionné, et en mauvais état malgré la formolisation. Cette collection purulente occupe tout le lobe pariéto-temporal droit. La quantité de liquide est de 100 cm³ environ ; l'examen cytologique y a montré du streptocoque pur. La nécropsie des organes n'a décelé aucun foyer ailleurs.

Le tableau était donc celui d'une méningite aiguë avec signes de localisation nets. Mais le liquide céphalo-rachidien était clair. D'autre part, il n'y avait dans les antécédents aucune des causes habituelles de méningite purulente ou d'abcès, en particulier ni otite, ni sinusite, ni traumatisme crânien.

Nous avons hésité entre une tumeur cérébrale à évolution aiguë, une encéphalite, et une méningite cérébro-spinale enkystée. Il s'agissait, comme nous l'avons vu, d'un abcès primitif du cerveau.



Il est relativement fréquent de trouver à la ponction lombaire une *hémorragie méningée* se traduisant par un liquide sanguinolent ou, plus souvent, franchement xanthochromique. Il s'agit d'hémorragie peri-tumorale qui peuvent faire errer le diagnostic et faire croire notamment à une *pachyméningite hémorragique*, surtout s'il s'agit d'un nourrisson ou d'un enfant jeune de 1 à 4 ans. En effet, dans cette affection il y a une raideur de la nuque intermittente, de même qu'il y a des crises de contracture des membres, des convulsions, une distension du crâne due, en fait, à une hydrocéphalie externe. La ponction lombaire montre un liquide parfois hémorragique, ou d'autres fois clair. L'examen du fond de l'œil montre des hémorragies rétinienne et, parfois, un œdème papillaire ou une névrite optique. C'est la ponction de la fontanelle qui fait faire le diagnostic en décelant une collection sanguine sous-cranienne ou qui induit en erreur, car il arrive que le sang retiré provient de la ponction d'un vaisseau normal. Nous avons vu un cas de ce genre à la clinique médicale infantile de Strasbourg. Il s'agissait, d'ailleurs, non d'une tumeur mais d'une encéphalite.

Voici une observation de tumeur cérébrale à évolution aiguë, s'accompagnant d'hémorragie méningée.

Observation XVIII

Diagnostic : Tumeur cérébrale à évolution aiguë.

(Publiée par Cruchet, Maupetit, Dupin, Société de Pédiatrie de Bordeaux. Séance du 9 janvier 1935.)

Guy Ch..., âgé de 2 ans 1/2, a été adressé à la consultation du Pr Cruchet le 5 octobre 1934 pour paralysie faciale gauche totale, survenue brusquement du jour au lendemain.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans les antécédents personnels héréditaires et collatéraux. C'est un enfant de très belle appa-

rence qui ne se plaint pas de la tête, ne vomit pas, y voit bien, entend et répond bien.

Aucune cause ne semble expliquer cette paralysie faciale du type périphérique. En particulier il n'y a pas de signes d'otite.

Le 15 octobre, l'enfant, que suit le Dr Leduc, revient dans l^e même état. La paralysie faciale est stationnaire, malgré le traitement par la strychnine institué. Il n'y a toujours aucun signe fonctionnel.

Le 6 novembre, les parents ramènent l'enfant, car depuis deux jours son état s'est très rapidement aggravé. Il se plaint de la tête, vomit tous les aliments qu'on lui donne, il a un peu de strabisme interne de l'œil gauche, une parésie du membre supérieur droit, une exagération des réflexes des membres inférieurs. Durant l'examen il pousse un cri plaintif et continu.

Devant la gravité de cet état on fait entrer l'enfant salle 6. Une ponction lombaire pratiquée montre un liquide xanthochromique jaune ambré paraissant hypertendu qui contient 50 éléments par mm³ composé de lymphocytes et quelques hématies, pas de germes. Chlorures 7.20; sucre 0.68, albumine 0.30. Le B. W. est négatif.

Le 7 novembre, l'enfant est très abattu somnolent; et ne répond plus aux questions. Il se plaint constamment; les deux membres droits du corps sont le siège d'une contracture marquée. Tous les réflexes sont vifs, surtout les réflexes rotuliens gauches. Il y a une légère raideur de la nuque, un strabisme interne bilatéral, mais plus marqué à gauche. Pharynx et voile du palais normaux. Le phénomène de la raie vaso-motrice est très net. L'enfant vomit tout ce qu'on lui donne. Température 37°8, pouls 140. Cœur bien frappé. Constipation.

Le 8 novembre pendant la nuit, l'enfant a eu des crises de convulsions des membres supérieur et inférieur gauches, pendant une heure environ. La contracture du côté droit diminue. Persistance de l'exagération des réflexes tendineux sans clonus, ni trépidação. Babinski négatif. Il y a un retard de la sensibilité à la piqûre du côté droit. La paralysie faciale persiste. Le strabisme a disparu. La tête est le plus souvent tournée à droite. L'enfant se plaint de la tête et lorsqu'on insiste il précise et montre la région pariétale gauche. Le

cœur est bien frappé, régulier. La respiration est ample, suspirieuse. On fait à l'enfant du sérum glucosé et du biiodure de mercure. La cuti-réaction est négative. Le fond de l'œil est normal des deux côtés.

Le 9 novembre une nouvelle ponction lombaire montre un liquide aussi xanthochromique que le précédent; on fait un premier essai de ventriculographie. Après soustraction de 30 cm³ de liquide en position couchée, on injecte 20 cm³ d'air. L'air est arrêté dans la région occipitale.

En somme après 3 jours d'observation à l'hôpital, on constate un état somnolent, subcomateux, persistant, un syndrome d'hypertension crânienne incomplet; vomissements, céphalées, exagération de tous les réflexes tendineux, anesthésie cornéenne bilatérale, un syndrome méningé fruste. légère raideur de la nuque, phénomènes vaso-moteurs, des signes de localisation, les uns fixes, paralysie faciale gauche, les autres plus inconstants avec prédominance d'une contracture des membres du côté droit et enfin un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec réaction cytologique et lymphocytaire, sans bacilles de Koch.

Le 12 novembre, même état, le Dr Maupetit pratique une ponction sous-occipitale et retire à la seringue 2 ou 3 cm³ d'un liquide rouge brun épais, ayant la consistance du caramel. Il n'est malheureusement pas fait d'examen microscopique de ce liquide. Lavages au sérum isotonique; le soir élévation passagère de la température à 39°8.

Du 13 au 18 novembre, même état. L'enfant vomit moins. La contracture des membres droits s'atténue certains jours et disparaît par moment, les membres sont parésiés, l'enfant ne les remue pas volontiers. La tête est toujours tournée le plus souvent à droite.

La réaction irienne a disparu, il persiste seulement une conjonctivite de l'œil gauche. Le cœur est rapide, bat à 180. Il est arythmique par instants.

Le 19 novembre, nouvelle ponction lombaire, montrant toujours un liquide jaune ambré, pas de changement au point de vue cytologique et bactériologique. Un examen attentif ne montre pas de cellules anormales.

Du 19 au 21 novembre, l'état général est de plus en plus médiocre. Le membre supérieur droit est atteint de fréquentes crises de contrac-

tures, ébauchant un mouvement de torsion en pronation forcée. Un nouvel examen du fond de l'œil montre une papille normale.

Le 22 novembre : Nouvelle ventriculographie gazeuse, par ponction lombaire soustraction de 80 cm³ de liquide. Injection de 60 cm³ d'air. L'image obtenue est excellente montrant les 2/3 des ventricules latéraux qui paraissent dilatés mais non déplacés.

Le 23 novembre, l'enfant est dans le coma complet et meurt dans la nuit. Il présente dans les dernières heures un nystagmus vertical bilatéral.

Nécropsie (24 heures après). — Dans la loge cérébelleuse, à gauche on trouve une tumeur hémorragique mollassse, saignante, friable, grosse comme une mandarine environ partant de l'angle fronto-cérébelleux et s'étendant vers le tronc occipital; elle adhère au toit du rocher et en est difficilement détachable.

Après formolisation nous avons pu voir qu'il s'agissait d'une tumeur intra-protubérantielle, gagnant le bord supérieur du lobe gauche du cervelet dans lequel elle s'enfonce.

L'examen histologique pratiqué par le Pr Sabrazès a montré qu'il s'agit d'un médulloblastome.

Le diagnostic était délicat; on avait hésité entre une méningite tuberculeuse, une encéphalomyélite diffuse, une pachyméningite hémorragique et une tumeur cérébrale.

Plus rarement que chez l'adulte, il peut y avoir une prédominance des *troubles psychiques* : les tumeurs cérébrales se montrent alors sous l'aspect des manifestations comitiales avec un affaiblissement démentiel.

Lorsque le début est précoce, l'affection peut alors simuler une encéphalopathie infantile. D'autres fois, dans certains cas, un développement insidieux, le tableau clinique peut simuler celui d'une débilité mentale simple ou d'une paralysie générale infantile.

C'est ici encore la recherche minutieuse des signes d'hypertension qui mettent sur la voie du diagnostic.

Ce sont parfois ces troubles psychiques qui attirent

d'abord l'attention des parents, comme dans l'observation suivante.

Observation XIX

(Observation non publiée, que nous a aimablement communiquée le Pr Dupérié.)

Diagnostic : Tumeur cérébrale diffuse de la convexité. Troubles psychiques. Signes d'hypertension. Métastases hépatiques et ganglionnaires.

Christiane L..., 2 ans 1/2, apportée à la consultation de l'hôpital des Enfants le 24 juillet 1930 pour troubles intellectuels et crises d'agitation violente.

A. H. Rien à signaler sauf une fausse couche de 5 mois de la mère.

A. P. : Née à terme, 4 kg. à la naissance. Accouchement normal. Nourrie au sein puis allaitement mixte. Premiers mots à 8 mois. Premiers pas à 13 mois, première dent à 6 mois.

H. M. Le début de la maladie remonte au 18^e mois par des troubles de la marche qui, en deux ou trois mois, est devenue impossible. En même temps des troubles de l'intelligence apparaissent. L'enfant cesse de parler, se met à manger gloutonnement, avec voracité. Par intervalles, elle présente des crises d'agitation très violente, avec des cris inarticulés et rauques, gestes désordonnés, congestion et cyanose de la face. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes malgré le traitement institué (gardénal, tréparsol, et liqueur de Van Swieten).

On fait alors du surfarsénol; vers la 6^e injection, une légère amélioration semble se produire et la station debout redevient possible. Depuis deux mois la tête augmente de volume.

Examinée il y a un mois par un oculiste parce qu'elle ne paraissait plus voir distinctement, celui-ci constata un œdème de la papille.

A l'examen, le 24 juillet 1930, on se trouve en présence d'un enfant à tête très volumineuse, pâle, à muqueuses un peu décolorées. La grande fontanelle est fermée; les sutures sont légèrement dis-

jointes. L'abdomen est volumineux, le foie déborde de deux doigts du rebord costal, le bord hépatique est régulier, de consistance ferme mais non induré. La rate est faiblement percevable. Le pouls bat à 78. Le système ganglionnaire est légèrement hypertrophié; dans les régions latérales du cou, les creux sous-claviculaires, les aisselles, on trouve des ganglions mobiles, gros comme un pois à un haricot roulant sous le doigt.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés; il y a un léger clonus de la rotule et du pied des deux côtés. Le Babinski est plutôt en extension des deux côtés.

La station debout et la marche sont impossibles. Tous les muscles sont raides, mais tous les mouvements actifs et passifs sont possibles.

Au cours de l'examen, l'enfant présente des crises violentes de colère, poussant des cris inarticulés et perçants, se roulant sur son lit et gesticulant. Ces crises débutent et se terminent brusquement. Cutiréaction négative.

Forte albuminurie.

Ponction lombaire; liquide jaune citrin non hypertendu; le culot est hématique. Albumine 0,60, glucose normal, B. W. négatif.

Evolution : Un mois après (20 août 1930) l'hydrocéphalie augmente. Le tour de tête passe successivement à 0 m. 54 puis à 0 m. 59. Un état cachectique progressif s'installe.

Le traitement spécifique, le gardénal, les lavements sucrés et salés hypertoniques sont sans action.

Il y a une exophtalmie marquée.

Les réflexes sont de plus en plus vifs; les signes pyramidaux s'accroissent, l'agitation et les crises sont de plus en plus marquées.

Des poussées de fièvre irrégulière s'établissent; certains jours, on note 39° et 39°6.

Les ganglions cervicaux se développent au point de former une petite tumeur déformant le cou.

De nouvelles ponctions lombaires donnent les mêmes résultats que précédemment.

Une ponction sous-cranienne n'est pas concluante.

Un nouvel examen oculaire (Dr Pesme) montre de chaque côté

une stase papillaire avec atrophie commençante du nerf optique.

L'examen du sang est normal.

Vers la fin octobre, la cachexie s'accroît, l'enfant est cyanosée, à des pauses respiratoires; la température monte à 40°5 et même à 41°4 le 30 octobre au soir et elle meurt.

La nécropsie montre :

Un foie énorme, parsemé de taches blanc jaunâtre.

A la coupe ce sont des nodules du diamètre d'une pièce de 50 centimètres pour la plupart. Ils ne sont pas énucléables. Par endroits ils sont si nombreux qu'ils tendent à confluer.

Tous les ganglions sont hypertrophiés; à la coupe, la surface de section de ces ganglions est homogène, gris jaunâtre.

Les surrénales et autres organes sont normaux.

Les deux hémisphères cérébraux sont recouverts par une tumeur à la façon d'une calotte qui double la dure-mère et fait corps avec elle.

La région de la base est relativement saine; l'hémisphère droit avec tumeur et dure-mère adhérente pèse 957 gr.; l'hémisphère gauche pèse 945 gr.

L'épaisseur de la masse néoplasique est de 2 à 7 cm. En coupe, l'aspect de ce tissu est hémorragique, rouge noir, avec çà et là des zones blanchâtres ou jaunâtres, formant taches ou traînées.

Les centres ovales sont partiellement envahis. Les ventricules sont libres, à peine dilatés. Les noyaux gris centraux sont respectés.

L'examen histologique (Pr Sabrazès) montre que le tissu néoplasique encéphalique, hépatique et ganglionnaire a la même structure; il s'agit de tissu neurospongieux procédant par médaillons ébauchant parfois des rosettes. Il s'agissait donc non pas de lésion cérébrale hérédosyphilitique, ainsi d'ailleurs que l'inefficacité absolue du traitement antisiphilitique le faisait prévoir, mais d'une tumeur néoplasique, qui, fait remarquable et dont nous n'avons trouvé aucun cas semblable, a donné des métastases hépatiques et ganglionnaires de même nature que la tumeur nerveuse mère.

*
* *

Il s'agit parfois d'attribuer à une tumeur divers *syndromes* qui peuvent avoir d'autres causes.

C'est ainsi que les tumeurs hypophysaires, surtout à leur première phase endocrinienne, poseront la question du diagnostic étiologique d'un *syndrome dystrophique* : Diagnostic des nanismes, des infantilismes, des arrêts de croissance en général, des adiposités; ou d'un syndrome infundibulaire dissocié et monosymptomatique : polyurie qu'il faut reconnaître, rattacher à l'atteinte hypothalamique, hypersomnie, etc.. Il faudra rattacher ce syndrome à une tumeur en écartant par exemple le diagnostic d'encéphalite épidémique, de syphilis ou de tuberculose infundibulotubérienne, etc.

*
**

Enfin les *formes suraiguës*, comateuses pourrait-on dire, posent des problèmes très difficiles à résoudre.

En voici une observation :

Observation XX

Cas de kyste hydatique du cerveau.

Coma. Evolution suraiguë.

(Observation publiée par Cruchet, Cantorné et Grèze, Société anatomo-clinique de Bordeaux, 11 décembre 1933 et *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 février 1934).

B... Roberte, 7 ans 1/2, entre d'urgence le 2 novembre 1933, vers 10 heures du soir, salle 22, hôpital des Enfants, pour un état comateux dont le début brutal remonte aux environs de 7 heures du soir le même jour.

Rien de la journée n'avait fait prévoir cet état, l'enfant gaie, s'étant amusée comme les autres jours.

Vers 5 heures de l'après-midi, elle s'était plainte d'une douleur dans le flanc droit; en même temps elle avait un vomissement avec efforts violents. Cependant elle se rend dans la salle d'études avec ses compagnes. La religieuse qui les surveille frappée par son

air bizarre, l'interroge, n'obtient de réponses qu'avec difficultés, l'enfant se plaignant de plus en plus du ventre et de la tête, bâillant fréquemment, paraissant absente. Aussitôt couchée elle présente peu à peu l'état de torpeur comateux qu'elle a à son entrée à l'hôpital.

Dans ses antécédents, en note : Quelques maladies infectieuses : rougeole, coqueluche, scarlatine. Née à Bassens, de parents polonais, mère infirme, dans un asile d'aliénés, père bien portant, un frère mort de méningite bacillaire.

Vers l'âge de 4 ans elle avait été recueillie dans un couvent de Bordeaux. Depuis août elle avait présenté un *état digestif* qui avait très fortement fait penser à une *appendicite* : quelques douleurs dans le flanc droit de temps en temps, quelques vomissements sans efforts, de plus l'enfant présentait quelques céphalées peu intenses et parfois de l'incontinence nocturne des urines.

Tous les signes d'ailleurs s'étaient grandement amendés depuis 1 ou 2 mois, mais elle avait eu un vomissement analogue aux autres 4 jours avant et la veille avait souffert un peu de son abdomen.

Elle était de caractère assez difficile et facilement coléreuse. Son état général était très bon.

À l'examen le lendemain matin l'enfant est dans un état comateux; dans la nuit elle a eu des périodes d'agitation; elle a répondu à la surveillante.

N'a pas eu de vomissement, ni de selle; incontinence d'urines. La respiration est régulière et normale, le pouls bat à 65 très régulier, Température 37°.

Système nerveux : pas de signe méningé, nuque souple, pas de Kernig. Il n'y a pas de paralysie, ni faciale, ni des membres.

La sensibilité, au moins à la douleur, paraît conservée, l'enfant retire lentement les membres piqués ou pincés.

Les réflexes sont très diminués, presque abolis du côté droit; du côté gauche au contraire ils sont vifs et polycinétiques, avec signe de Babinski, mais sans clonus du pied ou de la rotule.

Appareil oculaire : Strabisme divergent, les pupilles sont inégales, la droite en mydriase, la gauche moyennement dilatée; elles ne réagissent pas à la lumière; il n'est pas fait d'examen du fond d'œil.

Les autres appareils paraissent normaux : en particulier pas d'hépatomégalie, rien du côté du cœur, ni des poumons.

T. A. : maxima : 13°; minima : 7°; indice : 2 1/2.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni acétone.

La ponction lombaire pratiquée à l'entrée par l'interne de garde montre une très forte hypertension : liquide eau de roche.

Examen cyto-bactériologique : 0. 64 éléments par mm³.

Examen chimique : albumine 0.18; glucose 0.58; chlorures 7.30.

Evolution : Dans l'après-midi, la malade sort un peu de son état comateux, elle répond à des interrogations pressantes, mais retombe vite dans une torpeur dont on ne peut plus la tirer. Son strabisme a disparu. Elle peut suivre des yeux et reconnaître un doigt qui se déplace, et on peut noter qu'elle n'a ni paralysies oculaires, ni diplopie, ni nystagmus. En même temps sa température s'élève et atteint rapidement 38°, puis 39° 6, pendant que le pouls se ralentit à 60.

Après des périodes d'agitation où l'on remarque la fréquence avec laquelle elle se frotte avec la main la région pariétale droite, elle se cyanose et meurt à 10 heures du soir.

A l'autopsie : On est frappé dès l'ouverture du crâne par l'aspect de la face antérieure de la calotte crânienne : aspect tout bosselé, vallonné, fait de creux et de saillies plus ou moins noueuses.

Puis sitôt après l'ouverture de la dure-mère, on aperçoit une grosse tumeur liquidienne enchâssée *dans le lobe temporo-occipital droit*, du volume d'une grosse orange. Tous les vaisseaux de la face externe des hémisphères sont dilatés. Ce kyste est facilement énucléable, le lobe fusiforme et la troisième circonvolution temporale sont détruits presque en totalité. Le ventricule latéral droit est très réduit; il est cependant séparé de la tumeur par une mince pellicule transparente.

L'examen a montré qu'il s'agissait d'un kyste hydatique.

* * *

L'extrême lenteur du développement de ces kystes hydatiques explique la latence de leur signe, même lorsqu'ils arrivent à un développement considérable, même dans une zone non muette.

On doit rechercher la cause de ces comas, et l'on pense plutôt à un coma toxique, ou si l'on pense à un coma cérébral, c'est plutôt à une lésion vasculaire que l'on croit avoir affaire. En fait, dans notre dernière observation, l'interrogatoire montrait des troubles digestifs, des vomissements datant d'un certain temps, mais dont l'origine cérébrale avait été méconnue.

La *latence* des tumeurs peut d'ailleurs être absolue, et l'affection se révèle brusquement, à l'occasion d'une cause fortuite parfois, pouvant déterminer des cas médico-légaux. C'est ce qui s'est passé dans le cas suivant, que nous a communiqué le P^r Gély, de Strasbourg. Il s'agissait d'un enfant de 12 ans bien portant jusque-là. C'est ainsi que deux mois auparavant il avait passé deux mois dans une colonie de vacances où il s'était amusé et avait pratiqué des sports comme les autres enfants. Le 13 novembre 1934quelqu'un pour le corriger lui donne une fessée. L'enfant présente alors une sorte de crise nerveuse qui lui laisse une hémiplegie spastique droite. L'enfant est envoyé à l'hôpital de Mulhouse où il présente des signes méningés très nets. La ponction lombaire révèle une hémorragie méningée. Les signes méningés s'accroissent, l'état général devient de plus en plus médiocre et l'enfant meurt 70 jours après son entrée à l'hôpital vers la fin du mois de janvier. Les parents accusent la personne qui a corrigé trop vigoureusement l'enfant et demandent une autopsie médico-légale. On trouve une tumeur cérébrale grosse comme une mandarine environ formant la plus grande partie du plancher du ventricule latéral droit.

Bien entendu il s'agissait d'une simple coïncidence, cette tumeur qui était un glioblastome multiforme datait certainement d'un temps assez long.

CONCLUSIONS

1° Dans la majorité des cas le diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales infantiles est très difficile parce que l'examen neurologique d'un enfant est toujours délicat, et parce qu'il s'agit d'une affection dont les aspects cliniques, surtout au début, sont très variés.

2° Les meilleurs signes de ces tumeurs nous paraissent être d'abord le syndrome clinique d'hypertension intracrânienne dans lequel les vomissements, l'hydrocéphalie, et la stase papillaire méritent une place à part; l'hypertension nette du liquide céphalo-rachidien, supérieure à 30 au manomètre de Claude; l'aspect cérébriforme du crâne à la radiographie; enfin les résultats fournis par l'encéphalographie gazeuse, celle-ci n'ayant de valeur que si elle a été faite avec une technique sûre et si elle est interprétée correctement. La méthode de repérage ventriculaire doit être essayée d'abord; elle est inoffensive, mais sauf cas absolument probants, elle sera suivie le plus souvent d'une ventriculographie par trépanation occipitale.

3° Les affections qui prêtent le plus à confusion sont les affections digestives tout au début, les méningites séreuses et surtout les encéphalites de l'enfance, notamment dans leur forme de leuco-encéphalites.

4° La plupart des erreurs seront évitées par un examen neurologique systématique et complet de l'enfant; il faut toujours penser à une tumeur cérébrale non seulement s'il y a des troubles nerveux cérébelleux, psychiques, moteurs, méningés, mais encore s'il y a des troubles oculaires, des troubles digestifs, des céphalées, et d'autres manifestations pathologiques variées.

5° Le diagnostic de tumeur cérébrale étant posé il faudra alors déterminer sa localisation et sa nature.

6° L'intervention chirurgicale sera toujours à envisager. Dans les cas douteux, il vaudra mieux opérer à tort une encéphalite plutôt que de laisser mourir sans intervention un enfant porteur de tumeur cérébrale; l'opération doit être aussi précoce que possible.

Vu,

Le Docteur,

P. MAURIAC

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

R. CRUCHET.

vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 13 juin 1935

Le Secrétaire de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Le lecteur que la question intéresse voudra bien consulter la thèse de Mlle Claire Vogt, Paris 1929 (les T. C. infantiles, étude clinique) pour la bibliographie antérieure à cette date.

Abrami. Gallois et Fouquet. — « Diagnostic différentiel de la siase papillaire dans les T. C. et l'hypertension artérielle », *Bulletin et Mémoire de la S. d'ophtalmologie*, 44, 567, 73, octobre 1931.

Alajouanine, de Martel et Guillaume. — « Deux cas de médulloblastome du 4^e ventricule, opérés et guéris », *Société de neurologie* 3 juillet 1930.

Alajouanine et Thurel. — « Article T. C. dans *Pratique médico-chirurgicale*, 1931.

Alajouanine. — « Multiplicité des aspects cliniques et principaux éléments de diagnostic des T. C. », *Gazette médicale de France*, 1^{er} mai 1933.

Astruc. — *De la ponction lombaire dans les T. C. et en particulier de l'importance de la mesure manométrique dans l'hypertension* », thèse Lyon, 1920-1921.

Aubry. — *Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les T. C.*, thèse Paris, 1927.

Babonneix. — « Quelques cas de tubercules cérébraux chez l'enfant », *Gazette des Hôpitaux*, 11 mai 1932.

Babonneix et Robin (G.). — « Angiomatose du système nerveux central », *Société pédiatrie*, Paris, 11 juin 1930.

Babonneix et Miget. — « Hémiplégie infantile avec atrophie optique » *Société de pédiatrie de Paris*, 21 avril 1931.

Babonneix et Guilly. — « Syndrome cérébelleux spasmodique caractéristique d'une encéphalopathie infantile », *Gazette des hôpitaux civils et militaires*, 12 sept. 1934.

- Babonneix et Hutinel.** — « Syndrome protubérantiel », *Société de pédiatrie de Paris*, 20 mai 1930.
- Babonneix.** — « Diagnostic des T. C. chez l'enfant », *Journal médical de Paris*, 19 nov. 1931.
- Babonneix. Brizard et Blum.** — « Encéphalite aiguë chez l'enfant », *Revue médicale* 1932, p. 422.
- Babonneix.** — « Aspect protéiforme de l'encéphalite léthargique de l'enfant », *Pédiatrie*, mai 1925.
- « Encéphalites aiguës infantiles », *Gazette des Hôpitaux*, 6 juin 31.
- « Encéphalites infantiles », *Pédiatrie*, 23 déc. 1931.
- T. C., leçon faite à Caen, 1933.
- « Quelques cas de T. C. chez l'enfant », *Semaine des Hôpitaux, de Paris*, 15 mai 1931.
- Bailliart et Tille.** — « L'hypertension rétinienne », *Société d'ophtalmologie de Paris*, 24 juin 1933.
- Badt.** — « Erreurs de diagnostic chez les T. C. », *Deutsche medizinische. Wochenschrift*, 3 juin 1932.
- Barré.** — « L'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure », XIII^e Réunion neurologique internationale, 1933.
- Barré et Kulmann.** — « Diagnostic différentiel d'une tumeur du cervelet chez l'enfant », Réunion neurologique de Strasbourg, 21 juin 1930.
- Barrios.** — « Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance », *La Pediatria Espanola*, avril 1932.
- Benedek.** — « Une nouvelle méthode de localisation des T. C. par la percussion et la transsonance », Congrès de neurologie interne Berne, 1931.
- Bériel et Barbier.** — Difficulté du diagnostic différentiel entre une tumeur du 3^e ventricule et encéphalite épidémique », *Lyon médical*, 25 déc. 1932.
- Bériel et Lesbros.** — « Diagnostic entre les tumeurs C. et l'encéphalite épidémique », *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, mai 1926.
- Bernard.** — *Considération sur le diagnostic des tubercules cérébraux multiples*, thèse Bordeaux, 1931.
- Bize.** — *L'hydrocéphalie ventriculaire*, thèse Paris, 1930.

- Bogin, Hozsager et Kramer.** — « Les T. C. infantiles », *Amer. J. of dis. of children*, 3 sept. 1931.
- Bohnenkamp et Schmah.** — « Le diagnostic des T. C. par la résistance électrique » Congrès neurologique internat., Berne, 1931.
- Boix Barrios.** — « Les T. C. de la protubérance », *Pediatra Espanola*, avril 1932.
- Bollack.** — « Examen oculaire dans les T. C. », IX^e Réunion internationale annuelle, 1928.
- Boschi.** — « Méningites séreuses ventriculaires ou internes », XIII^e Réunion neurologique internationale annuelle, 1933.
- Bournoville et Degand.** — « Les encéphalites aiguës de l'enfance », *L'Echo médical du Nord*, 25 mars 1934.
- Brukner.** — « Pseudo tumeur du cerveau », *Medizinische klinik*, 20 févr. 1931.
- Bureau.** — « Observation de T. C. chez l'enfant », *Société de Pédiatrie*, séance du 17 déc. 1929.
- Bussy.** — *La tumeur papillaire en dehors des T. intracrâniennes*, thèse Lyon, 1931.
- Canavan et Hemsath.** — « Gliome du 4^e ventricule chez un prématuré », Article neurologique et psychique, déc. 1931.
- Carson et Hellwig.** — *Am. J. dis. Children*, july 1933, « Multiple intracranial tumors in childhood ».
- Cassoute Poinss Poursines et Capus.** — « Tumeur de l'hypophyse chez un enfant de 12 ans avec réactions méningées du liquide céphalo-rachidien », *Société oto-neuro-ophthalmo du Sud-Est*, 3 janv. 1933.
- Cevaer.** — *Encéphalographie et T. C.*, thèse Bordeaux, 1932.
- Chalvignac.** — *Sur quelques particularités des T. C. chez l'enfant*, thèse Paris, 1909-1910.
- Chappel et Viallemont.** — « Tumeur bulbaire postérieure chez l'enfant », *Société de Pédiatrie*, 17 janv. 1933.
- Chauvet.** — *Vue d'ensemble sur les nouvelles méthodes de diagnostic chez les T. C. et leur traitement chirurgical*, thèse Paris, 1930.
- Chavany, David et Puech.** — « Considération sur le diagnostic des tumeurs intra-protubérantielles », *Presse médicale*, 30 sept. 31.
- Claude.** — « L'arachnoidopie-mérite séreuse cérébrale aigue », XIII^e *Revue neurologique internationale annuelle*, 1933.

- Claude et Schoeffer.** — *Méningite séreuse et T. C. L'encéphale*, juin 23.
- Clément.** — *Diagnostic radiographique des T. C.*, Marseille, 15 avril 1931.
- Comby.** — *Essai sur la ventriculographie par l'air*, thèse Paris, 1928.
- Cournand.** — *La sclérose en plaques aiguës*, thèse 1930.
- Cruchet.** — Article T. C. *La pratique des maladies des enfants*, 1906.
- Cruchet.** — « Sur un cas d'encéphalite subaigüe avec névrite optique et persistance de l'acuité visuelle », *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 juill. 1934.
- Cruchet. Maupetit et Dupin.** — « Un cas de T. C. à évolution aiguë chez l'enfant », *Société de Pédiatrie de Bordeaux*, 9 janv. 1935.
- Cruchet et Cantorné.** — « A propos du diagnostic des T. C. chez l'enfant », 7^e Congrès de Pédiatrie, Strasbourg, oct. 1931.
— « Les T. C. chez l'enfant », *Pédiatrie*, sept. 1934.
- Cushing.** — « Les tumeurs craniennes chez les enfants », *American J. of Disease of children*, août 27, résumé par Comby in *Archives médicales des enfants*, mars 1929.
- Dahl-Iversen.** — *Valeur diagnostique, dangers et complications de l'encéphaloventriculographie*, Lyon, Nov.-déc. 1933.
- Davis.** — « Intracranial tumors of childhood », *Wisconsin Medical Journal*, août 1933.
- Debre. Sémélaigne et Courand.** — « Pachyméningite hémorragique du nourrisson », *Presse médicale*, mai 1932.
- De Busscher.** — « Diagnostic différentiel des T. C. et de la neuro-syphilis », *Revue belge des sociétés médicales*, mai 1932.
- Decourt.** — *Contribution à l'étude des ataxies aiguës*, thèse Paris, 1927.
- Delmas-Marsalet.** — « Diagnostic des T. C. par simple encéphalographie et craniographie », *Archives d'électricité médicale*, janv. 1933.
- De Martel. Guillaume et Lasserre.** — « Diagnostic précoce des tumeurs de la région frontale et de la fosse cérébrale postérieure », *Journal médical de France*, oct. 1932.
- De Martel et Guillaume.** — *Les T. C.*, Doin édit. 1931.
— *Les tumeurs de la loge cérébelleuse*, Doin, 1934.
- De Martel. Guillaume et Panet Raymond.** — « La ventriculographie Technique, résultats, indications », *Presse médicale*, 24 mai 33.

- De Martel.** — « La ventriculographie », *Gazette des hôpitaux civils et militaires*, 16 nov. 1932.
- « Diagnostic des T. C. », *Société de chirurgie*, 18 déc. 1929.
- « Signes et diagnostics des T. C. excepté les T. de l'hypophyse », *Monde médical*, 1^{er} oct. 1934.
- De Marsier et Jentzer.** — « Tumeurs du 4^e ventricule chez l'enfant, Début par troubles digestifs syndrome de la ligne médiane », *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, juin 1932.
- Dereux.** — « Quelques notions pratiques à propos des T. C. leur diagnostic, leur traitement », *Journal de la société médicale de Lille*, 27 mars 1932.
- Dubar.** — « Les signes oculaires des tumeurs de l'encéphale », *La clinique*, avril 1933.
- Forster.** — « Valeur de la biopsie dans le diagnostic des T. C. », *Revue neurologique*, janv. 1931.
- Frazier.** — « Pseudo T. C. », *Archives of neurology and psychiatry*, déc. 1930.
- Frémond Smith.** — « Le liquide C. R. dans le diagnostic différentiel des T. C. » *Archives neurologique et psychiatrique*, 27-91-69, 4 mars 1932.
- « Le liquide céphalo-rachidien dans les T. C. », Congrès neurologique international, Berne, 1931.
- Fulton et Bailey.** — « T. C. dans la région du 3^e ventricule. Diagnostic et relation avec le sommeil pathologique », *Journal Nerv et Ment dis.*, mars 1929.
- Garcin.** — « L'exploration des ventricules. La ventriculographie », *Progrès médicaux*, 17 nov. 1934.
- Gauthier, Jentzer et de Morsier.** — « Syndrome infundibulaire avec atrophie optique bilatérale chez l'enfant, Tumeur du 3^e ventricule », *Médecine infantile*, janv. 1932.
- Greig.** — *Brain tumors, metastases of suprarenal blastoma in children*, Edinbourg, M. J. janv. 1929.
- Grenet et Triau.** — *Un cas de neuromyéélite optique aiguë*, *Société de Pédiatrie de Paris*, 7 juill. 1931.
- Guillain, Bertrand et Périssou.** — « Médulloblastome du 4^e ventricule à évolution aiguë », *Société de neurologie*, 3 juill. 1930.

- Hallé.** — « Tumeur du 4^e ventricule opérée », *Société de Pédiatrie de Paris*, 6 juill. 1930.
- Hallé et Lereboullet.** — « Les hématuries dans les T. C. » *Revue de Pédiatrie*, n^o 2, 1932, et *Société Pédiatrie de Paris*, oct. 1931.
- Heuyer et Vogt.** — « Diagnostic et localisation des T. C. chez l'enfant » *Strasbourg médical*, 25 nov. 1931.
- « Epilepsie chez un enfant causée par un angiome », *Archives de médecine des enfants*, janv. 1931.
- « Crises comitiales et T. C. probablement angiomateuse », *Société de neurologie*, 3 avr. 1930.
- Heuyer.** — « Types de T. C. et diagnostic chez l'enfant », *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, déc. 1931.
- Heuyer et Dublneau.** — « Convulsions de l'enfance dans leur rapport sur l'épilepsie », *Archives des maladies des enfants*, nov. 1932.
- Jeanneney.** — « Diagnostic précoce des T. C. » *Gazette médicale de France*, 15 nov. 1930.
- Jentzer.** — « Les T. C. », *Société médicale de Genève*, 22 janv. 1931.
- Joukovski et Roussikh.** — « Etude clinique et anatomopathologique sur la tuberculose des centres nerveux chez l'enfant », *Acta Pediatrica*, t. XIV, 1933.
- Kafka.** — « Valeur diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les T. C. », Congrès neurologique international de Berne, 1931.
- Kalt.** — *Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne*, thèse Paris 1927.
- Knauer (hans).** — « T. C. chez l'enfant, évoluant avec un tableau d'encéphalite aiguë », *Jahrbuch für kinder heilk*, nov. 1931.
- Kyriaco.** — *Contribution à l'étude des syndromes infundibulotubériens, Syphilis infundibulaire*, thèse Paris, 1932.
- Lamache.** — *Etude sur la pression du liquide céphalo-rachidien*, thèse Paris 1926.
- Laruelle.** — « Repérage et sondage des ventricules cérébraux par insufflation endocranienne de faible quantité d'air », Congrès neurologique international, Berne 1931.
- Leavitt.** — « Brain tumors in childwood », *American journal médical science*, août 1929.
- Le Goff.** — *Contribution à l'étude des paralysies transitoires équiva-*

- lents Jacksoniens symptomatiques des T. C.* » Thèse Bordeaux 28,
- Lelourd.** — *Les troubles oculaires au cours de l'hydrocéphalie infantile*, thèse Bordeaux, 1934.
- Le Marc Hadour.** — « T. C. calcifiées », Réunion médico-chirurgicale de Lille, 1^{er} nov. 1929.
- Le Marc Hadour et Bournoville.** — « T. C. améliorées par le traitement spécifique », *Société de médecine du Nord*, avril 1931.
- Lereboullet (J.)**, — *Les tumeurs du 4^e ventricule. Etude anatomo-clinique et thérapeutique*, thèse Paris, 1932.
- Lesné et Launay.** — « Difficultés du diagnostic des T. C. à évolution aiguë chez l'enfant », VII^e Congrès des Pédiatres de langue françaises, Strasbourg, 1931.
- Lesne, Bertrand et Launay.** — « Un cas de tumeur aiguë du mésocéphale chez l'enfant », *Société de neurologie*, juill. 1931.
- Ley.** — « Les tumeurs intracraniennes de l'enfance », *Revue de chirurgie de Barcelone*, janv. 1934.
- Lhermitte.** — « La symptomatologie psychique des T. C. et sa valeur diagnostique », *La pratique médicale française*, août 1933.
- « Symptômes des tumeurs du 3^e ventricule et de l'infundibulum », *Gazette des hôpitaux civils et militaires*, 16 nov. 1932.
- Article : « Encéphalopathie de la 1^{re} enfance », *Nouveau traité de médecine infantile*, de Nobécourt, 1935.
- Article : « T. C. », *Nouveau traité de médecine infantile*, de Nobécourt 1935.
- Loisel.** — « Etude clinique de 20 cas d'astrocytome du cervelet chez l'enfant », *Gazette médicale du Sud-Ouest*, 1^{er} février 1935.
- Mackiewicz.** — « Un cas de gliome de la protubérance et du bulbe chez un enfant », *Revue neurologique*, mars 1930.
- Meignan.** — « Les craniopharyngiomes, diagnostic des tumeurs surpasellaires », *Gazette des hôpitaux*, 16 juin 1934.
- Manouzier.** — *Etude tensiométrique du liquide céphalo-rachidien*, thèse Paris, 1927.
- Marburg.** — « Difficulté du diagnostic différentiel de l'hémorragie cérébrale chez les jeunes personnes, avec apparence de T. C. et d'encéphalite », *Deutschenztschr. f. Nervenhr* 105-1928.

- Marfan.** — « Hydrocéphalies consécutives aux méningites subaigues cloisonnées », *Le nourrisson*, 1916, p. 257.
- « L'hydrocéphalie », *Le nourrisson*, janv. et mars 1928.
- Médéa.** — « Diagnostic différentiel des T. C. et des méningites séreuses », *Revue neurologique*, oct. 1931.
- Meignan.** — « Les tumeurs du 3^e ventricule », Congrès des aliénistes et neurologistes français, Lyon, juill. 1934.
- Mendilaharzu et Arancibia.** — « Sarcome intracranien chez un enfant de 17 mois mort », *Semana médica*, 21 avril 1932.
- Meyer (R.).** — « Le repérage ventriculaire », *Revue neurologique* juin 1933.
- Mole.** — *Contribution à l'étude des myorythmies (syndrome de la calotte protubérantielle)*, thèse Bordeaux, 29 nov. 1933.
- Moniz, Pinto et Lima.** — « Diagnostic encéphalitique des T. C. par visibilité et déplacement des artères », *Bordeaux chirurgical*, janv. 1931.
- « Valeur diagnostic de l'épilepsie jacksonienne dans les tumeurs du lobe frontal », *Bordeaux chirurgical*, n^o 1, 16 janv. 1932.
- Moniz.** — « Diagnostic des T. C. par encéphalographie artérielle », *Archives de neurologie* II.504, 24 sept. 1931.
- « L'évolution de la technique de l'angiographie cérébrale », *Progrès médical*, 17 nov. 1933.
- Morquio.** — « Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant », *Archives de médecine des Enfants*, juill. 1929.
- Mouriquand et Dechaume.** — « Tubercule ou gliome du tronc cérébral », *Soc. Med. des hôpitaux de Lyon*, 22 nov. 1932.
- Nayrac.** — « Les T. C. », *Echo médical du Nord*, 11 nov. 1934.
- Nobécourt, Hagueneau et Bize.** — Aspect cérébriforme du crâne à la radiographie et T. C. », *Archives de médecine des Enfants*, 1928.
- Nobécourt.** — « Le syndrome d'hypertension intracranienne dans les néphrites chroniques hypertensives des enfants », III^e Congrès international de Pédiatrie, 1933.
- « A propos d'un cas de T. C. », *Cliniques médicales des enfants*, 10 juin 1925.

- Obario, Bowling et Pedace.** — « Syndrome de la ligne médiane cérébelleuse », *La semana médica*, 4 janv. 1934.
- Ody.** — « Classification et pronostic des T. C. », *Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 oct. 1931.
- Paulian.** — « Le repérage ventriculaire en clinique », *Semaine des hôpitaux de Paris*, 1^{er} oct. 1934.
- Paulian et Bistricéano.** — « Tuberculomes intracraniens », *Paris médical*, 11 mai 1935.
- Pauly et Bergougnan.** — « Mal comitial essentiel et T. C. », *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 25 juin 1934 — *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 nov. 1934.
- Pehu, Dehaume et Boucomont.** — « Sur un cas d'épilepsie infantile avec calcifications intracraniennes », *Revue française de Pédiatrie*, 1932, n° 2.
- Peingnez.** — *Réactions méningées au cours des T. C.*, thèse Lille, 1934.
- Pfeifer.** — « Les ponctions cérébrales dans les T. C. », Congrès neurologique international, Berne, 1931.
- Pomme.** — « Diagnostic des T. C. », *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, juin 1933.
- Poursines.** — « Classement clinique des T. C. Application des méthodes actuelles d'examen », Comité médical des Bouches-du-Rhône, déc. 1933.
- Pritchard.** — « Les T. C. peuvent déterminer des crises d'épilepsie généralisées plusieurs années avant l'apparition des symptômes », *The Lancet*, 17 oct. 1931.
- Puech.** — « Les tumeurs de l'hypophyse. Leur diagnostic précoce et leurs indications thérapeutiques », *Annales de thérapie biologique*, 15 oct. 1934.
- Purves, Stewart, Vincent (Clovis), Ayala, Forster Kennedy.** — Méthodes de diagnostic et de traitement dans les T. C. Rapports au congrès neurologique international de Berne, 1931.
- Riom.** — *Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfance*, thèse Paris, 1933.
- Riser, Ducoudray et Laporte.** — « L'épilepsie solitaire des T. C. », XII^e Réunion neurologique annuelle, 1^{er} juin 1932.

- Risos.** — *Des abcès idiopathiques du cerveau*, thèse Paris, 1925.
- Roger et Crémieux.** — « Diagnostic des tumeurs multiples de l'encéphale », *Annales de médecine*, 1930.
- Rohmer.** — « La pachy-méningite hémorragique chez l'enfant », *Leçon clinique*, 6 mars 1935.
- Rothfeld.** — « La pléiocytose du liquide céphalo-rachidien dans les cas de T. C. », *Polska, Gazta Lakarska*, 11 nov. 1934.
- Rupilius.** — « L'épilepsie chez les enfants », *Médizinisch klinik*, 4 mai 1934.
- Russel et Ellis.** — « Tumeurs circonscrites du cerveau chez les jeunes enfants », *Archives of Disease in childhood*, octobre 1933.
- Schmidt.** — « Sur le diagnostic différentiel et précoce des T. C. », *Médizinisch klinik*, 3 janv. 1930.
- Ségal.** — *Etude des méthodes de localisation des T. C.*, thèse Paris, 1928.
- Stenvers.** — « Diagnostic radiologique des tumeurs de la fosse postérieure », *Congrès neurologique international*, Berne 1931.
- Stransky.** — « Brain tumors in enfants », *Acta Pédiatrica*, I 1933.
- Sudaka.** — *La slase labyrinthique. Le syndrome de Ménière dans l'hypertension intracrânienne*, thèse Alger, 1925.
- Sunez.** — « Contribution à l'étude des T. C. chez les enfants », *Archives espagnoles de Pédiatrie*, n 1, 1925.
- Thévenon et Barbier.** — « Etat de mal comitial dans un cas d'acétonémie cyclique de l'enfance », *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 24 mai 1932.
- Thomas.** — « Quelques remarques sur le diagnostic des T. C. », *Gazette des hôpitaux*, 16 nov. 1932.
- « Les causes d'erreur dans le diagnostic de siège des T. C. », *La médecine*, février 1934.
- Tytgat.** — « Diagnostic des T. C. » *Annales et Bulletins de la Société royale de médecine de Gand*, juin 1932.
- Valledor.** — « Hydrocéphalie aigue avec syndrome de Frouin », *Archives de médecine des enfants*, nov. 1932.
- Van Bogaert.** — « Nouvelle observation de tumeurs du 4^e ventricule chez l'enfant », *Journal de neurologie et de psychiatrie*, mai 1930.

- Van Bogaert et Martin.** — « Les tumeurs du 4^e ventricule, 4 observations d'enfants », *Revue neurologique*, sept. 1926.
- Vincent (Clovis) et Bordet.** — « Méningites séreuses », *Semaine des hôpitaux*, 30 juin 1932.
- Vincent (Clovis).** — « Encéphalographie gazeuse par voie lombaire » *Revue neurologique*, 1933.
- Vincent (Clovis), Heuyer, et Vogt (Mlle).** — « Tubercules pariéto-occipitaux opérés, guérison depuis 3 ans », *Société de neurologie* 16 nov. 1933.
- Vitelli.** — « Contribution clinique à l'étude des néoplasmes associés occipito-temporo pariétaux chez l'enfant », *Pédiatria*, févr. 1931.
- Vogt (Claire).** — *Les T. C. chez l'enfant, étude clinique*, thèse Paris, 1929.
- « Diagnostic des T. C. chez l'enfant », *La médecine infantile*, oct. 1931.
- « Les T. C. chez l'enfant », VII^e Congrès des Pédiatres de Strasbourg, oct. 1931.
- « Tumeurs du 4^e ventricule chez les enfants », *Archives de médecine des enfants*, sept. 1929.
- Article : « T. C. ». Dans encyclopédie médico chirurgical, *Pédiatrie*, 1934.
- Vogt (Claire) et Bureau.** — « Gliome du 4^e ventricule (médulloblastome) 17 déc. 1929, *Société de Pédiatrie de Paris*.
- Wakley et Allen.** — « L'hydrocéphalie secondaire facteur de diagnostic et de localisation dans les T. C. », *British J. surgery*, oct. 1929.
- Worms et Sourdille.** — « Importance de la stase papillaire dans le diagnostic entre T. C. et encéphalite épidémique », *Archives d'ophtalmologie*, avr. 1930.

